Aus der Inneren Abteilung
des Krankenhauses des Dritten Ordens in München-Nymphenburg.
Vorstand: Prof. Dr. Hugo Kämmerer)

Die Bedeutung der Harnfarbwert-Bestimmung mittels Pulvrich-Photometer für die Klinik

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Marianne Surauer
aus München.

1938
Bernhard Sporn Verlag Zeulenroda (Thür.)

Referent: Prof. Dr. Hugo Kämmerer

Tag der mündl. Prüfung: 24. 1. 1938.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern in Dankbarkeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548309_0036

Die Beobachtung der Farbe des Harnes war von jeher ein beliebtes Hilfsmittel auf dem Wege zur richtigen Diagnose. Für die alten Ärzte, die ja nicht unsere modernen technischen Hilfsmittel hatten, mußte sie geradezu unentbehrlich sein. Vor allem in den Zeiten der humoralen Medizin, als man die Krankheiten durch Störung in der Zusammensetzung des Blutes entstanden sah, legte man auf die „Harnschau" einen besonders großen Wert. Bezeichnete man doch den Harn als die „Seihe des Blutes". Welch großen Einfluß die Uroskopie oder die Lehre von der Harnschau auf die Vorstellungswelt vergangener Zeiten hatte, zeigt so manches Bild alter Meister. Man kannte nach W e i ß den sattgelben Harn bei vielen auszehrenden Krankheiten, den bierbraunen bei Gelbsucht und endlich den dunkelroten Fieberharn. Unter „urina flammaé" verstand man auffallend flammendrote Harne. Allgemein war früher die Vorstellung von einem einheitlich normalen gelben Harnfarbstoff, der allen Farbtönen, auch denen des pathologischen Harnes zu Grunde liegen sollte, verbreitet. So findet man in älteren Lehrbüchern der Harnchemie noch Tabellen von den 10 verschiedenen Farben des Urins, die von strohgelb bis schwarzbraun wechseln, die verschiedene Konzentrationsgrade eines und desselben Farbstoffes sein sollten.

Weniger sind die auffälligen Veränderungen der Harnfarbe, wie sie verschiedene Medikamente hervorrufen, von Interesse, als vor allem der Wechsel der Harnfarbe innerhalb der gewohnten Farbtöne, der sich bei den verschiedensten allgemeinen Krankheiten findet; eine Tatsache, die so mancher Wunderdoktor und „Harnbeschauer" sicher gut zu verwerten wußte. Als Beispiel seien die tief dunkelrote Harnfarbe bei schwer Herzinsuffizienten und der dunkle Harn bei der perniciösen Anämie genannt, die jedem Arzt bekannt sind.

Der Begriff der Harnfarbe als solche aber ging immer mehr verloren gegenüber der Analyse der einzelnen Harnfarbstoffe, die mehr und mehr mit der Vervollkommnung der technischen Hilfsmittel Gegenstand allgemeinen Interesses wurde. Als Ergebnis der zahlreichen Arbeiten auf diesem Gebiete fand man, daß die Harnfarbe aus

drei Farbkomponenten besteht, dem Urobilin, dem Uroerythrin, dem Farbstoff, der die Farbe des Ziegelmehlsedimentes verursacht, und dem sog. Farbstoffrest, die eine nahe Verwandtschaft untereinander aufweisen. Ein Ergebnis, das später auch durch die umfassenden Harnfarbstoffstudien an der Medizinischen Klinik Jena (Heilmeyer und Mitarbeiter) bestätigt und ausgearbeitet wurde. Bezüglich des Urobilins ergaben diese Untersuchungen, daß es einen sehr geringen Anteil an der Harnfarbe hat; sein Anteil schwankt zwischen 1% (Normalharn) und 12%, der des Uroerythrins beträgt bei normalen Harnen durchschnittlich 15%. Der Farbstoffrest ist der Hauptträger der normalen Harnfarbe. (Bis zu 85%). Die Farbe des Harnes an sich jedoch und ihre Veränderung bei bestimmten Störungen im Organismus, sowie im Verlaufe einer Krankheit, war nur vereinzelt Gegenstand wissenschaftlicher Arbeiten (G. Klemperer und Stepp.)

Erst ihre exakte Messung mit dem Stufenphotometer der Firma Zeiß nach Prof. Pulfrich durch L. Heilmeyer aus der Veil'schen Klinik hat diese Frage wieder in Fluß gebracht, nachdem schon Vierordt spektrophotometrische Untersuchungen der Harnfarbe vorgenommen hatte.

1927 wies Prof. Veil in einem Vortrag zum erstenmal auf die Bedeutung des Pulfrichschen Stufenphotometers hin und beschrieb dabei ausführlich die Technik der Harnfarbmessung und ihre Auswertung. — Den Inhalt dieses Vortrages, der mir zum Verständnis der Technik der stufenphotometrischen Harnfarbmessung und ihrer Bedeutung besonders geeignet erscheint, möchte ich meiner Arbeit kurz voranschicken.

Die gewöhnliche Harnfarbe erscheint mehr oder weniger dunkelgelb. Dieses Gelb entsteht dadurch, daß der Harn Stoffe enthält, die einzelne Teile des weißen Lichtes bei seinem Durchtritt in verschiedenen Bereichen seines Spektrums auslöschen. Um diese gelbe Farbe genau zu analysieren, genügt es, quantitativ die Auslöschung der 3 Hauptspektral-Bezirke zu messen. Man schaltet zu diesem Zweck sog. Farbenfilter, d. h. farbige Gläser, die Licht von bestimmten Wellenlängen durchlassen, ein. Dieses Prinzip hat Pulfrich von den Zeißwerken praktisch ausgebaut und damit eine neuartige Photometrie geschaffen. Der dabei zur Verwendung kommende Apparat ist das Stufenphotometer, so genannt, weil eine Blendenvorrichtung den

Empfindungsstufen des Auges weitgehend angepaßt ist. Das Wesen des Apparates besteht darin, daß der Lichtverlust, der durch die Färbung des Urins zustande kommt, dadurch gemessen wird, daß das durch den Harn durchfallende Licht mit einem durch eine verstellbare Blende künstlich verdunkelten Licht verglichen wird. Der Blendenverschluß gibt direkt die Zahlen der Lichtabsorption an einer Trommel ablesbar an. Nun handelt es sich aber nicht um eine einfache Helligkeitsmessung, sondern es wird das Licht durch 3 Farbfilter zerlegt. Es erwies sich die Farbe Rot von der Wellenlänge λ = 800—600, Grün von λ = 570—510 und Blau von λ = 458—430 $\mu\mu$ als praktisch verwendbar. Innerhalb dieser drei Spektralbezirke kann man die Harnfarbe vergleichend messen. Die Zahlen, die man für die Lichtauslöschung der einzelnen Farben erhält, sind abhängig von der Schichtdicke, durch die man das Licht einfallen läßt. Man bezieht die Zahlen auf eine Schichtdicke von 3 cm. Nach dem Lichtabsorptionsgesetz stehen die durchgelassenen Lichtintensitäten zur Schichtdicke nicht in einem linearen Verhältnis, sondern in einem logarithmischen, d. h. durch ihre Exponenten bestimmten Verhältnis. Man kann, da es sich bei den Zahlen immer um Prozente, d. h. echte Brüche handelt, in einfacher Weise die Lichtabsorptionszahlen durch die negativen Logarithmen ausdrücken. — Diese negativen Logarithmen werden die Extinktionskoeffizienten = ε genannt und auf eine Schichtdicke von 1 cm bezogen.

εr, εg, εb sind die Extinktionskoeffizienten für die 3 Farbbezirke Rot, Grün, Blau. Die Untersuchungen einer großen Anzahl normaler Harne an der Medizinischen Universitätsklinik Jena ergaben, daß die Verhältniszahlen für εr, εg und εb nur in geringen Grenzen schwanken. Diese Schwankungen sind am kleinsten im Bereich des Grün. Die Betrachtung des Extinktionskoeffizienten für Grün (εg) ist aus diesen und anderen Gründen als die praktischste gefunden worden und diejenige, die zu wesentlichen Resultaten führt.

Bei Untersuchung großer normaler Harnreihen ergab sich ferner regelmäßig, daß spezifisches Gewicht und Harnfarbe in einem linearen Verhältnis zueinander stehen.

Weiter fand man bei den Untersuchungen in Jena, daß die Farbkonzentration (ausgedrückt durch εg) im Laufe des Tages unter dem Einfluß von Essen und Trinken, von Bewegung und von Schlaf in

weiten Grenzen schwankt. Die Abhängigkeit der Harnfarbe von der H-Ionenkonzentration des Harnes kommt dagegen kaum in Betracht. Die Wirkung des Tageslichtes auf die Harnfarbe ist eine wechselnde. Die vorher als feststehend geltende Tatsache, daß der Harn beim Stehen am Tageslicht, vor allem durch Oxydation des Urobilinogens farbstoffreicher wird, ist nicht richtig. Manche Harne werden heller, andere dunkler. Will man einwandfreie Bestimmung der Harnfarbe machen, so ist der Harn vor Licht geschützt in dunklem Gefäß zur Erhaltung seiner ursprünglichen Farbe aufzubewahren.

Zum Vergleich der an normalen und pathologischen Urinen gewonnenen Zahlen war die Einführung eines einfachen Maßes notwendig. Als Durchschnittswert von 200 normalen Urinen für εg ergab sich die Zahl $\varepsilon g = 0{,}05$. Diese Zahl ist als Ausgangswert für ein Farbmaß praktisch, da sie mit 20 multipliziert 1 ergibt. Man hat damit den Farbwert $F = 1$ gefunden.

Eine Hauptaufgabe war es, nach dem erst gefundenen Gesetz von der Bedeutung des spezifischen Gewichtes für die Farbkonzentration das letztere bei den Angaben über den Farbwert F in Rechnung zu stellen. Dies geschieht dadurch, daß der Farbwert F (d. h. $F = \varepsilon \times 20$) auf ein mittleres spezifisches Gewicht reduziert wird. Beispiel: F_a sei der Farbwert eines Urin A, F_b, derjenige eines Urins B, S_a das zu A, S_b das zu B gehörige spezifische Gewicht (und zwar in dessen letzten beiden Zahlenstellen). Dann ist

$$\frac{F_a}{F_b} = \frac{S_a}{S_b} \text{ oder } F_a = F_b \times \frac{S_a}{S_b}.$$

Auf diese Art und Weise kommt man zu einem auf ein bestimmtes spezifisches Gewicht reduzierten Farbwert (F_0). Dieser ist bei einem spezifischen Gewicht von 1020, das sich als mittleres Gewicht am besten eignet, gleich $F \times \frac{20}{S}$. Als Normalwerte für den reduzierten Farbwert F_0 ergaben sich Werte zwischen 0,4 und 2,0. Ebenso wie F_0 ist auch die gesamte Farbstoffausscheidung, das Gesamt-F in 24 Stunden eine physiologische Funktion. F ist der Farbwert, bezogen auf 100 ccm Urin. Bei 1½ l tägl. Urinmenge würde demnach der Gesamtfarbwert 15 betragen. Tatsächlich beträgt er nach Prof. Veil bei Frauen 7—12, bei Männern 10—16. Bei den einzelnen Individuen ist er ziemlich stabil, auch eine ganz extreme Diätetik ändert daran nichts, wohl aber eine veränderte Muskeltätigkeit.

Von physiologischen Ergebnissen der Untersuchungen Heilmeyers in der Jenaer Medizinischen Klinik führte Prof. Veil in seinem Vortrag folgendes an: „F_0 schwankt beim normalen Menschen in weiten Grenzen, aber doch unter immer ersichtlichen Bedingungen. Im Hunger steigt der Farbwert an. Von Bedeutung für diesen Anstieg beim bloßen Nüchternzustand ist die geringfügige Kochsalzausscheidung. Der Farbstoffanstieg ist also vorwiegend ein relativer." Dazu kommt, wie Veil vermutet, im länger dauernden Hunger eine Leberschädigung, die auch mit Farbwerterhöhung einhergeht. Bei der Muskelarbeit sinkt zum Unterschied vom Hunger F_0 ab; die absolute Farbstoffausscheidung wird geringer. Veil nimmt an, daß hierfür Änderungen der Strömungsverhältnisse des Blutes, besonders in der Leber, maßgebend sind. Der Farbwert bei Nacht ist meist größer als bei Tag. (Der Nachturin scheidet weniger Salze aus, als der Tagharn). Dieselbe Erscheinung wie bei der Muskelarbeit wurde bei Kohlensäurebädern beobachtet. Hier führt die Resorption der Kohlensäure durch Haut und Lungen zu vermehrter Nierenarbeit, und damit zu vermehrter Salzausscheidung. Die Urinfarbe tritt zurück. Veil führt als weitere Ursache für vermehrten Rückgang des Farbstoffes im Urin die nervöse, sowie die medikamentöse Polyurie (Coffeindiurese) an.

Zum Schluß seines Vortrages kommt er auf die pathologisch-physiologischen Ergebnisse der Heilmeyer'schen Untersuchungen mit dem Pulfrisch'schen Stufenphotometer zu sprechen.

Ganz besonders schwerwiegend wirkten sich alle Leberstörungen aus, zumal ja schon bei der leichten Leberschädigung gelegentlich des einfachen Hungers ein abnormer Anstieg des Farbwertes erfolgte. Ferner zeigte sich starke Erhöhung des Farbwertes bei den Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates und bei den Herz- und Nierenkrankheiten. Er wies ferner auch noch auf die Bedeutung der stufenphotometrischen Harnfarbmessung als neue Herzfunktionsprüfung hin. Nach H e i l m e y e r kann eine Erhöhung des reduz. Harnfarbwertes über 2,0 dreierlei bedeuten:

„1. Ein fremder, normal nicht vorkommender Farbstoff findet sich im Harn (Beispiel: Istizinharn, Blutharn), oder ein normal nur in geringer Menge vorkommender Farbstoff ist abnorm vermehrt (Bsp. Porphyrinharn). In all diesen Fällen ist die normale Zusammensetzung der Harnfarbstoffe gestört. (Aus der Art der Abweichung

der Extinktionskoeffizientenverhältnisse kann mit Wahrscheinlichkeit auf die Natur des vorliegenden Farbstoffes geschlossen werden.)

2. Die Extinktionskoeffizientenverhältnisse sind so wie bei Normalharnen, d. h. die absolute Ausscheidung der normalen Harnfarbstoffe ist pathologisch erhöht — die häufigste Ursache der pathologischen F_0-Erhöhung. Dies ist der Fall bei allen Krankheiten, die mit vermehrtem Blutzerfall oder mit Schädigung der Leber einhergehen.

3. Die Extinktionskoeffizientenverhältnisse sind normal, ebenso die Gesamtausscheidung an Farbstoffen. Dann beruht die Erhöhung von F_0 auf einer abnormen Verminderung der Ausscheidung fester Stoffe. (Hungerzustand, starker Schweißverlust, manche Oligurien). Eine derartige Erhöhung des F_0-Wertes in der 24-stündigen Harnmenge ist äußerst selten und erreicht so gut wie niemals Werte über 3,0".

In seiner Übersicht über die reduzierten Farbwerte bei pathologischen Störungen unterscheidet H e i l m e y e r die absolute und relative Hyperchromurie. Bei ersterer liegt der Farbwert F über 3,5 und F_0 über 2,0. Sie ist immer ein Zeichen von Leberschädigung oder vermehrtem Blutzerfall. Bei letzterer sind die Harnfarbstoffe nur im Verhältnis zum spezifischen Gewicht vermehrt, also der reduzierte Farbwert pathologisch erhöht (über 2,0) und der einfache Farbwert F noch innerhalb der Norm. In der Mehrzahl der Fälle soll auch diese ein Zeichen abnorm vermehrter Farbstoffausscheidnung sein. Nach W. G r a u b n e r, der ebenfalls Untersuchungen mit dem Pulfrich'schen Stufenphotometer durchführte, soll neben gesteigerter Farbstoffausscheidung bei Leberschädigung und gesteigertem Blutzerfall auch ein pathologischer Eiweißstoffwechsel Vermehrung von Harnfarbstoffen hervorrufen. Selbstversuche W. Graubners zeigten, daß nach Injektion von Detoxin intramuskulär F_0 bis auf 4,0 stieg, während der Gesamt-Farbwert an der oberen Grenze des Normalen lag.

K. H e r o l d und O. H e e s c h fanden, daß bei der Schwangerschaftseklampsie dem Anfall regelmäßig eine starke Zunahme der Harnfarbstoffausscheidung vorausgeht. Von Bedeutung sind auch die Ergebnisse von 332 Untersuchungen mit dem Stufenphotometer bei Herzkranken durch R. S t u r m.

Die Ergebnisse aller Arbeiten, die auf dem Gebiete der Harnfarbwertmessung erschienen sind, zeigen letzten Endes übereinstim-

mend, daß durch die Methode der Harnfarbwertbestimmung mit dem Pulfrich'schen Stufenphotometer die geringste Störung des Organismus, die mit Leberschädigung oder Blutzerfall einhergeht, aufgezeigt wird.

Seit einigen Jahren werden in der medizinischen Abteilung des Nymphenburger Krankenhauses in München bei Kranken mit Herz- und Leberschädigungen und bei an Blutkrankheiten leidenden Patienten Farbwertbestimmungen mit dem Pulfrich'schen Stufenphotometer durchgeführt. Ich habe nun, auf Anregung des Leiters dieser Abteilung, Herrn Prof. Kämmerer, hin eine Reihe von Krankengeschichten der letzten Jahre durchgesehen und die in ihnen vermerkten Ergebnisse der Farbwertbestimmung, die oft über Monate hin duchgeführt wurde, mit dem Befund bei den einzelnen Patienten und dem Verlauf ihrer Krankheiten verglichen, um daraus die Bedeutung der Harnfarbwertbestimmung für die Diagnose und Prognose in der Klinik zu ersehen.

Die Bedeutung der Farbwertbestimmung bei den Krankheiten des Herzens.

Von größtem Wert ist die Harnfarbwertbestimmung wohl bei den Krankheiten des Herzens, gibt sie doch einen genauen Einblick in den augenblicklichen Zustand von Herz und Kreislauf. Sie ist nach Heilmeyer eine „Methode, die es gestattet, mit großer Feinheit und Sicherheit selbst geringgradige Dekompensationszustände zu erkennen". Jedem Arzt ist es ja seit altersher bekannt, daß der insuffiziente Herzkranke einen dunklen Harn ausscheidet, und daß mit Besserung seines Zustandes die Harnfarbe heller wird. Die Störungen des Farbstoffwechsels beim dekompensierten Herzkranken äußern sich in „Hyperchromurie, Urobilinurie und Bilirubinämie". (Heilmeyer). Sie sind die Folge der Zirkulationsstörung der Leber, wahrscheinlich des Sauerstoffmangels der Leberzelle, wozu dann noch ein dem vermehrten Hb-Bestand entsprechend vermehrter Hb-Abbau kommt. Nach Heilmeyer findet sich diese letztere Ursache vor allem bei Kranken mit hochgradiger Cyanose und Lungenstauung.

Zur Beurteilung des Wertes der Farbstoffbestimmung mit dem Pulfrich'schen Stufenphotometer bei Herzkrankheiten habe ich 108 Krankengeschichten herzkranker Patienten, bei denen der reduzierte Farbwert bestimmt war, durchgesehen. Zur besseren Übersicht sind die Fälle eingeteilt in Erkrankungen der Herzklappen (40) und des Myokards (29), allgemeine Herzinsuffizienz (18), Arrythmia perpetua (6), Angina pectoris (5), Herzneurose (4), Endocarditis lenta (1), Hypertonie mit dekompensierter Herzhypertrophie (1), Arteriosklerose (1) und Thyreotoxikose (3).

Von 11 Patienten mit Mitralinsuffizienz hatten 6 einen reduzierten Farbwert über 2,0. Den höchsten Wert von F_0 mit 11,0 hatte eine 55 Jahre alte Ladeschaffnersgattin mit dekompensierter Mitralinsuffizienz, zu der noch eine leichte Stenose hinzukam. Neben schwersten subjektiven Beschwerden, wie starke Schweratmigkeit, Druckgefühl und Schmerzen in der Herzgegend und großer Mattigkeit zeigte sie zahlreiche objektive Insuffizienzerscheinungen. Sie hatte eine Stauungsbronchitis, wies eine beträchtliche Leberschwellung auf, Ödeme an beiden Beinen, starke Cyanose und Herzdilatation. Das Ekg. zeigte Rechtstyp. Bei ihrem Eintritt in das Krankenhaus hatte diese Patientin einen reduzierten Farbwert von 6,2; nach 14 Tagen betrug F_0 3,4. Zu dieser Zeit litt die Kranke bedeutend weniger an Atemnot, auch die klinischen Erscheinungen hatten sich etwas gebessert. Nach weiteren 14 Tagen war F_0 wieder beträchtlich angestiegen, und zwar betrug er 11,0. An diesem Tage hatte auch die Cyanose wieder zugenommen, die Bronchitis war stärker geworden und die Vergrößerung der Leber war wieder deutlich zu fühlen. Interessant ist bei dieser Patientin das Verhalten des Urobilins und Urobilinogens. Bei der ersten Harnuntersuchung, als F_0 gleich 6,2 war, fand sich kein Urobilin, und die Urobilinogenreaktion nach Neubauer war negativ, ebenso wie bei der zweiten Untersuchung nach 14 Tagen. Erst bei der dritten Untersuchung bei einem F_0 von 11,0 fand sich Urobilin, und bei der Urobilinogenreaktion trat Dunkelrotfärbung auf.

Eine 2. Patientin, eine 69 J. alte Hausfrau, kam mit allen Erscheinungen einer Dekompensation. Auch bei ihr wurde starke Cyanose und deutliche Leberschwellung festgestellt. Das Herz war nach beiden Seiten hin verbreitert, und sie hatte einen kleinen, weichen Puls. Zur Mitralinsuffizienz kam noch eine Myokardschädigung.

F_0 betrug bei ihrem Eintritt 6,2, das Urobilin war vermehrt. 4 Tage später auf Ruhe und Behandlung hin betrug F_0 nur noch 4,6, die Urobilinogenreaktion war stark positiv.

Die übrigen 4 Kranken hatten einen nur wenig erhöhten reduzierten Farbwert. Sie zeigten aber auch alle die für Funktionsstörungen des Kreislaufes charakteristischen subjektiven Beschwerden, wie Herzklopfen, gesteigerte Ermüdbarkeit und vor allem Atemnot und Druckgefühl in der Herzgegend. Alle 4 hatten sie weder Leberschwellung noch cyanotisches Aussehen. Bei ihnen bestand nach allen Erscheinungen nur eine leichte relative Insuffizienz. F_0 betrug bei keinem der 4 Patienten mehr als 3,3 und ging bei allen auf Ruhe und Behandlung mit kleinen Digitalismengen auf Werte von 1,7 bis 2,0 zurück. Der durchschnittliche F_0 war bei den 6 dekompensierten Mitralinsuffizienzen bei ihrer Aufnahme 3,7. Die 2 Patientinnen, zu deren Mitralinsuffizienz noch eine Stenose und eine Myokardschädigung hinzutrat, ausgenommen, betrug der Mittelwert 2,6. Ein Wert, der etwas höher liegt als der von S t u r m angegebene von 2,48 bei reiner Mitralinsuffizienz. Gerade die leichteren Fälle zeigen den Wert der Farbwertbestimmung, bei der durch den meßbaren Anstieg des Farbwertes die leichteste Herzinsuffizienz auf einfachste Art und Weise aufgedeckt wird. Bemerkenswert ist auch bei diesen Patienten wieder das Verhalten des Urobilins. Während bei zwei Patientinnen bei F_0-Werten von 2,4, 2,3 und 3,2 kein Urobilin im Harn auftrat und die Urobilinogenreaktionen negativ waren, war bei der dritten Patientin z. Zt. ihrer Aufnahme bei einem reduzierten Farbwert von 3,0 die Urobilinogenreaktion stark positiv, einen Tag später bei einem F_0 von 2,0 schwach positiv. Nach acht Tagen war bei dieser Patientin F_0 wieder angestiegen auf 3,3, die Urobilinogenreaktion aber negativ. Die F_0-Werte sanken nach und nach bis zu ihrer Entlassung auf einen Wert von 2,1; das Urobilin war nicht mehr vermehrt.

Der 4. Patient zeigte bei einem F_0 von 2,4, drei Tage nach seiner Aufnahme etwas vermehrtes Urobilin. Mit Sinken des F_0 auf 1,7 schwand auch die Urobilinausscheidung.

Die 5 anderen Patienten mit Mitralinsuffizienz hatten alle reduzierte Farbwert unter 2,0 und keine Urobilinausscheidung im Harn. Sie zeigten keinerlei Dekompensationserscheinungen. Es waren gut kompensierte Klappenfehler. Bei einem von ihnen, einem 23 J. alten

jungen Mann, wurden F_0-Bestimmungen zur Funktionsprüfung durchgeführt. Dabei betrug der Ruhefarbwert F_0 1,4. Nach einer Stunde Spaziergang war F_0 gleich 1,3, der beste Beweis also für die gute Kompensation des Vitiums.

Von den Mitralstenosen waren nur bei 3 Kranken Farbwerte bestimmt worden. Zwei Patientinnen zeigten eine relative Insuffizienz. Die reduzierten Farbwerte stiegen bei ihnen nicht über 3,0. Der Klappenfehler des 3. Patienten war den klinischen Erscheinungen nach gut kompensiert. Bei seiner Aufnahme hatte er einen F_0 von 2,0 und keine Urobilinausscheidung. Bei einer der zwei Patientinnen mit erhöhtem Farbwert zeigte die Urobilinausscheidung in bezug auf die reduzierten Farbwerte wieder große Verschiedenheit. Im Ekg. war bei dieser Patientin ein deutliches Rechtsüberwiegen zu erkennen, das Herz war nach beiden Seiten beträchtlich verbreitert, die Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen. Bei ihrer Aufnahme betrug F_0 1,5, die Urobilinogenreaktion war positiv. Zwei Tage später hatte die Kranke einen F_0 von 3,0 und keine Urobilinvermehrung im Harn. In Abständen von je 6 Tagen zeigte sie bei reduzierten Farbwerten von 1,2 und 1,8 negative Urobilinogenreaktion. Zehn Tage vor ihrer Entlassung hatte sie einen F_0 von 1,2, die Urobilinogenreaktion war wieder schwach positiv.

Bei den Kranken mit Mitralinsuffizienz und -stenose richten sich die Dekompensationserscheinungen natürlich nach den individuell wechselnden Anteilen des kombinierten Klappenfehlers. Von den 12 Kranken mit kombiniertem Mitralvitium zeigten sieben klinische Dekompensationserscheinungen wie Stauungsleber, Stauungslungen, Ödeme usw. Sechs davon hatten einen erhöhten reduzierten Farbwert. Den höchsten F_0 mit 5,6 wies eine 56 J. alte Bauernfrau auf. Vermehrte Urobilinausscheidung hatte sie nicht. Neben den Herzbeschwerden klagte sie auch über Schmerzen in der Lebergegend. Es zeigte sich bei ihr eine mächtige Stauungsleber. Einen besonders hohen reduzierten Farbwert hatte ferner ein 53 J. alter Patient mit 4,8. Die Urobilinausscheidung war bei ihm stark vermehrt. Auch seine Leber war beträchtlich vergrößert, und an beiden Beinen wies er starke Ödeme auf. Bei den übrigen 4 Kranken mit erhöhten reduzierten Farbwerten überschritt F_0 nur bei einer 55jährigen Frau mit Nephrosklerose und beginnender Niereninsuffizienz 3,0. Sie hatte bei

ihrer Aufnahme einen F_0 von 3,4 und keine Urobilinvermehrung. Nach 8 Tagen war F_0 auf 2,9 gesunken. Der Patientin ging es zur selben Zeit subjektiv besser, auch die Insuffizienzzeichen gingen zurück, jedoch war die Leber immer noch deutlich vergrößert. Die reduzierten Farbwerte der anderen 3 Patienten lagen zwischen 1,7 und 3,0. Der Mittelfarbwert bei allen 6 Kranken mit erhöhtem F_0 und Dekompensationserscheinungen beträgt 3,48. Gegenüber S t u r m, der einen durchschnittlichen Wert F_0 gleich 3,12 errechnete, also ein etwas höherer Wert, übereinstimmend mit ihm aber auch ein höherer Wert gegenüber der reinen Mitralinsuffizienz.

Ein sehr merkwürdiges Verhalten in bezug auf den reduzierten Farbwert zeigte der 7. Patient, L. K., mit hochgradigen Dekompensationserscheinungen, ein 31jähriger junger Mann. Bei seiner Aufnahme machte er einen subikterischen Eindruck. Das Herz war perkutorisch nach links vergrößert. Er hatte eine Arrhythmia perpetua. Über Mitralis und Tricuspidalis war ein lautes systolisches und diastolysches Geräusch zu hören. Der 2. Pulmonalton war stark betont, die Leber überragte handbreit den Rippenbogen, die Milz war ebenfalls stark vergrößert. Beide fühlten sich sehr derb an. Die Lebergegend war äußerst druckempfindlich. Ödeme hatte der Patient keine. Nach all diesen Erscheinungen wäre nun eine bedeutende Erhöhung des F_0 zu erwarten. Der reduzierte Farbwert betrug aber bei der Aufnahme des Patienten 1,2, und 11 Tage später 1,4. — Zu diesem Zeitpunkt wurde eine Spur Porphyrin im Harn gefunden. Vermehrte Urobilinausscheidung hatte er nicht. Von einem ähnlichen Fall berichtet auch S t u r m. Er scheint ihm jedoch dadurch erklärt, daß in diesem Fall zu einem Mitralfehler ein Pulmonalfehler hinzutrat, da er bei Pulmonialinsuffizienzen überhaupt nur einen Mittelwert von $F_0 = 0{,}81$ fand. H e i l m e y e r nimmt dagegen bei den ganz seltenen Fällen scheinbaren Versagens der Stufenphotometrie zur Insuffizienzdiagnose eine individuell verschiedene Organempfindlichkeit der Leber an. Diese Erklärung würde wohl für den von mir beschriebenen Fall eher zutreffen, da bei dem Patienten L. K. wohl kaum ein Hinweis auf einen Pulmonalfehler zu finden ist.

Die Bedeutung der Farbwertbestimmung als Funktionsprüfung bei Herzkranken ist am Beispiel einer weiteren Patientin, einer 37 J. alten Schneiderin, mit kombiniertem Mitralvitium zu ersehen.

Es handelt sich um eine relative Insuffizienz. Die Leber war nicht vergrößert, das Herz wenig nach rechts verbreitert. Bei der Thoraxdurchleuchtung fand sich Stauungshilus beiderseits. Am Tage ihrer Aufnahme wurde zuerst der Ruhefarbwert bestimmt.

F_0 war gleich 0,7. — Nach Bewegung war $F_0 = 1{,}6$ — ein Zeichen also für die relative Dekompensation des Klappenfehlers, da nach Heilmeyer bei Gesunden nach Muskelarbeit F_0 sinkt. Urobilinausscheidung hatte diese Patientin weder vor noch nach der Bewegung.

Die übrigen 4 Patienten mit kombiniertem Mitralvitium waren gut kompensiert. Der Mittelwert von F_0 betrug bei ihnen 1,5.

Der einzige Fall von Aortenstenose, ein 68 J. alter Mann, der gleichzeitig an einer Myodegeneratio cordis und Aortensklerose litt, hatte einen $F_0 = 2{,}8$ und kein vermehrtes Urobilin. Die Leber war nicht beträchtlich vergrößert. Er zeigte keine besonders schweren Dekompensationserscheinungen.

Da die Aorteninsuffizienz von allen Klappenfehlern lange Zeit hindurch die geringsten Beschwerden macht und die Kranken oft nichts vor ihrem Vitium wissen, kommen sie auch vielfach erst in dekompensiertem Zustand ins Krankenhaus. So hatten auch von 6 Patienten mit Aorteninsuffizienz, bei denen F_0-Bestimmungen durchgeführt worden waren, 5 Dekompensationserscheinungen und erhöhten reduzierten Farbwert. Hinzu kommt noch eine 65jähr. Patientin mit einer alten Aortitis luica, Aortenaneurysma und Symptomen der Aorteninsuffizienz. Sie war bei ihrer Aufnahme in ganz besonders schwer dekompensiertem Zustand und hatte dabei noch eine leichte Anämie. F_0 betrug bei ihr 6,9, das Urobilin war nicht vermehrt. Das Vitium des einen Patienten, eines 25 J. alten landwirtschaftlichen Arbeiters, bei dem sich keine Erhöhung des F_0 fand, war gut kompensiert. Er hatte sogar einen auffallend niederen F_0-Wert von nur 0,9.

Den höchsten reduzierten Farbwert mit 4,6 fand man bei einem 52jähr. Gastwirt mit Aorteninsuffizienz auf luetischer Basis. Bei seiner Aufnahme wies er beträchtliche Insuffizienzerscheinungen auf, wie Ödeme, Stauungsbronchitis, Stauungsleber. Auch zeigten sich alle Zeichen einer beginnenden Schrumpfniere. Die Wassermann'sche Reaktion war positiv, das Urobilin etwas vermehrt. Vier Tage nach der

ersten F_0-bestimmung hatte er nur mehr einen reduzierten Farbwert von 3,0. Zu dieser Zeit traten bei ihm bei Verlassen des Bettes auch keine merklich dyspnoischen Zustände mehr auf.

Bei den 4 anderen Patienten mit erhöhtem F_0 handelte es sich um reine Aorteninsuffizienzen. Dem Mittelfarbwert bei den Mitralinsuffizienzen gegenüber zeigt sich kein wesentlicher Unterschied. Dort war der durchschnittliche $F_0 = 2{,}6$; bei den 4 Aorteninsuffizienzen fand ich den Wert 2,5. Allerdings handelte es sich bei den Mitralinsuffizienzen um nur relativ dekompensierte Fehler, während die Vitien zum mindesten bei 2 der Patienten mit Aorteninsuffizienz absolut inkompensiert waren, ja diese sogar ganz ausgesprochen starke Insuffizienzzeichen zeigten. Insofern ergibt sich vielleicht eine Übereinstimmung mit S t u r m, nach dessen Beschreibung der durchschnittliche F_0-wert bei den dekompensierten Aorteninsuffizienzen eindrucksvoll tiefer liegt, als der Mittelwert bei den dekompensierten reinen Mitralinsuffizienzen. Ebenso wie bei Sturm aber liegt auch bei meinen Fällen der Mittelwert von F_0 mit 2,5 bedeutend tiefer als der durchschnittliche F_0 bei den kombinierten Mitralvitien von 3,48.

Einzelheiten aus der Krankengeschichte einer Patientin möchte ich noch erwähnen, da aus ihnen zu ersehen ist, wie die F_0-Werte je nach dem Befinden der Kranken steigen oder fallen. Die 63 J. alte Arztenswitwe M. M. kam mit einer alten Aorteninsuffizienz mit Arrhythmia perpetua zur Aufnahme. Sie litt an starker Atemnot und Herzklopfen. Es bestand ausgesprochene Blässe und ziemliche Dyspnoe. Besondere Dekompensationserscheinungen hatte sie nicht; die Leber war nur leicht vergrößert. Bei ihrer Aufnahme betrug der reduzierte Farbwert 2,7, das Urobilin war nicht vermehrt. Zwei Tage später, vor allem wohl infolge der Bettruhe, war F_0 auf 1,6 und acht Tage später auf 1,4 gesunken. Beide Male fand sich keine Urobilinausscheidung. Die Atembeschwerden waren verschwunden, das Aufstehen vertrug die Patientin sehr gut. Nach gut 2 Monaten kam sie wieder wegen zunehmender Dekompensationszeichen. Sie sah sehr blaß, angegriffen und auch cyanotisch aus, litt an starker Dyspnoe und Schweißausbrüchen. Der Puls war klein und leicht unterdrückbar. Die Arrhythmia perpetua war deutlicher geworden. Die Leber war schwach handbreit unter dem Rippenbogen zu fühlen und druckempfindlich. Der reduzierte Farbwert des Urins, der auffallend

fleischwasserfarben aussah, betrug diesmal 3,0, die Urobilinogenreaktion war negativ. Vier Tage später war F_0 nur noch = 2,2, und die subjektiven Beschwerden hatten sich wesentlich gebessert. Nach einiger Zeit wurde die Patientin wieder entlassen. Als sie nach 4 Monaten wieder mit starken Insuffizienzerscheinungen in Behandlung kam, war der reduzierte Farbwert = 4,2, also wesentlich höher als bei den früheren Aufnahmen, und zum erstenmal war die Urobilinogenreaktion schwach positiv. Nach 4 Tagen betrug F_0 = 2,7 und die Urobilinogenreaktion war wieder negativ. Nach einigen Wochen — zu dieser Zeit wurden F_0-Bestimmungen nicht mehr durchgeführt — kam die Patientin ad exitum. Bei der Autopsie wurde eine Insuffizienz der Aortenklappe nach alter Endokarditis, ferner auch eine beginnende Stenose und Insuffizienz der Mitralklappe, Dilatation und Hypertrophie des Herzens und Stauungsorgane gefunden.

Die auffallendsten F_0-Erhöhungen fand ich bei den Patienten mit kombinierten Aorten- und Mitralvitien. Der Mittelwert von F_0 bei 5 Kranken in dekompensiertem Zustand beträgt 5,32. Selbst eine Patientin mit dem besonders hohen F_0 = 10,4 abgerechnet, beträgt der durchschnittliche F_0 immer noch 4,5, also mehr als die Mittelwerte der Mitral- und der Aortenvitien einzeln und mehr auch als der mittlere reduzierte Farbwert bei kombinierter Mitralinsuffizienz und -stenose.

Es handelte sich bei allen 5 Patienten um sehr alte Vitien, die sie teilweise schon seit ihrer Kindheit hatten. Alle diese Kranken kamen in schwerst dekompensiertem Zustand zur Aufnahme mit reduzierten Farbwerten von 3,9, 4,9, 4,6 und 2,8. Die 46 J. alte Metzgermeisterswitwe D. A. sogar mit einem F_0 = 10,4. Es fanden sich bei dieser Patientin neben ihren Klappenerkrankungen auch noch deutliche Zeichen einer Myokardschädigung und einer Erkrankung der Kranzarterien. Es handelte sich um eine sehr adipöse Frau, die in ausgesprochen dyspnoischem Zustand zur Aufnahme kam. Ihre Hautfarbe war fahlgelb. Die Skleren waren deutlich ikterisch verfärbt. Das Herz war beträchtlich nach beiden Seiten, besonders nach links verbreitert. Über allen Ostien hörte man ein lautes systolisches Geräusch. Hinzu kam eine Arrhythmia perpetua ohne Frequenzsteigerung. Das Abdomen war aufgetrieben. Besonders an Unterbauch, Rücken und Oberschenkeln zeigten sich starke Anasarka. Die Leber war ca. 3 Quer-

finger unter dem Rippenbogen zu fühlen und etwas druckempfindlich. An beiden Beinen hatte die Patientin hochgradige Ödeme. Bei der Durchleuchtung fanden sich Stauungshili und Stauungslungen. Die Urobilinogenreaktion war bei ihrer Aufnahme stark positiv. Einen Monat später wurde noch einmal F_0 bestimmt. Es ergab sich ein Wert von 12,4. Das Urobilin war diesmal merkwürdigerweise nicht vermehrt. Die klinischen Erscheinungen hatten sich zu diesem Zeitpunkt noch nicht wesentlich geändert, nur war der Puls kräftiger geworden. Bei den anderen 4 Patienten gingen die erhöhten reduzierten Farbwerte parallel mit Besserung des Befindens wesentlich zurück. Als Beispiel möchte ich den 63 J. alten Postinspektor a. D. S. B. anführen, da bei ihm sehr häufig F_0-Bestimmungen durchgeführt wurden. Zu seinem alten Vitium, das bis auf seine Kindheit zurückging, hatte er noch eine Arrhythmia perpetua. Er sah bei seiner Aufnahme schwer cyanotisch aus. Das Herz war beiderseits verbreitert. Die Leberdämpfung reichte bis zur Nabelhöhe, der Rand, der gut palpabel war, fühlte sich hart an, die Lebergegend war nicht druckempfindlich. Ödeme hatte der Patient nicht. Zwei Tage nach seiner Aufnahme war $F_0 = 3{,}9$. Zwei Tage später wurde ein reduzierter Farbwert von 3,7 gefunden. Am nächsten Tag war F_0 schon bis auf 3,0 gefallen und 3 Tage darnach auf 1,4. Das Urobilin war nie vermehrt. Im Befinden des Patienten zeigte sich auch eine wesentliche Besserung. Auf Strophantin ging die anfangs starke Pulsfrequenz zurück, der Puls war kräftiger und voller. Auch die Cyanose und Dyspnoe hatten sich gebessert. Acht Tage vor seiner Entlassung trat aber, nachdem er das Bett verlassen hatte, wieder eine F_0-Erhöhung auf 3,1 auf. Ein Zeichen, daß keinerlei Aussicht auf Wiederherstellung der Kompensation bestand. Bei dem 6. Fall von kombiniertem Aorten- und Mitralvitium, einer 31 J. alten Monteursfrau, traten noch keinerlei Zeichen einer Dekompensation auf. Sie hatte einen reduzierten Farbwert von 1,6. Die Urobilinogenreaktion war negativ.

Ebenso wie aus den reduzierten Harnfarbwerten bei Erkrankungen der Herzklappen der Grad der Dekompensation und aus den F_0-Bestimmungen, die zur Funktionsprüfung durchgeführt wurden, die Dekompensierbarkeit der Vitien zu ersehen ist, hilft auch bei den Erkrankungen des Herzmuskels die Harnfarbwertbestimmung zur Erkennung der Herzschwäche und des Grades, den die Herzschwäche bereits erreicht hat.

Bei den 30 Krankengeschichten von Patienten mit Myokarderkrankungen, die ich durchsah, handelte es sich um 14 Fälle von leichterer Myokardschädigung und um 16 schwerere Herzmuskelerkrankungen mit der Diagnose Myodegeneratio cordis.

Unter den 14 Patienten mit Myokardschädigung fand ich 8 Kranke, die noch keinerlei Insuffizienzerscheinungen zeigten. Meist war bei ihnen die Herzmuskelschädigung erst durch das Elektrokardiogramm aufgedeckt worden. Die reduzierten Farbwerte lagen bei 7 von diesen 8 Patienten unter 2,0 und betrugen nicht mehr als 1,6. Der 8. Patient, ein 36 J. alter Hilfsarbeiter, der zur Beobachtung kam, hatte nach seiner Aufnahme einen $F_0 = 2{,}6$. Schon nach drei Tagen betrug der reduzierte Farbwert nur noch 0,9. Vermehrte Urobilinausscheidung zeigte sich bei beiden Harnuntersuchungen nicht. Da sich sonst gar kein Befund fand, der irgendwie auf eine bestehende Insuffizienz oder eine andere Erkrankung, die Erhöhung des F_0 hervorzurufen pflegt, deuten würde, ist wohl anzunehmen, daß der anfangs erhöhte F_0 auf eine kurz vorher geleistete Muskelanstrengung zurückzuführen ist, also eine gewisse Insuffizienzgefahr bei Anstrengungen besteht. Der Mittelfarbwert aller 8 Patienten ohne Insuffizienzerscheinungen beträgt 1,52.

Bedeutend höher liegt der durchschnittliche reduzierte Farbwert bei den übrigen 6 Patienten, deren Myokardschädigung bereits zu größerer Schwäche des Herzmuskels und damit zu Insuffizienzerscheinungen geführt hatte. Er beträgt bei ihnen 2,73. Während bei 5 dieser Kranken F_0 nie über 2.5 lag, hatte eine 59 J. alte Patientin im Verlauf ihres Krankenhausaufenthaltes Werte von 3,9, 4,3, 5,8 und 4,2. Obwohl die Myokardschädigung dieser Patientin weder nach dem auskultatorischen und perkutorischen Befund am Herzen noch nach dem Elektrokardiogramm eine sehr schwere war, zeigte sie doch bedenkliche Stauungserscheinungen, vor allem eine sehr deutliche Stauungsleber, Ascites und Ödeme. Das Urobilin war bei allen Harnuntersuchungen vermehrt, bei der Urobilinogenreaktion trat deutliche Rotfärbung auf.

Zur Funktionsprüfung wurde die Harnfarbwertbestimmung bei einem Patienten benutzt. Der 36 J. alte Landwirt S. G. kam zur Beobachtung auf Herzmuskelschwäche zur Aufnahme. Er klagte vor allem über häufige krampfartige Schmerzen in der Herzgegend. Die

Töne des etwas nach links verbreiterten Herzens waren rein, die Aktion regelmäßig und rasch, der Puls mäßig gut gefüllt. Stauungserscheinungen hatte der Patient nicht. Im Ekg. war Q-R-S-$_2$ ausgesprochen diphasisch, der P-Q-Abstand in der zweiten Ableitung fast 0,2″. Die Farbwertuntersuchung ergab zwei Tage nach der Aufnahme einen F_0 = 2,9, am nächsten Tag nur noch einen F_0 von 2,1. Bei der am folgenden Tag durchgeführten Funktionsprüfung war der Ruhefarbwert = 2,4 und F_0 nach Bewegung = 2,6; es bestand also noch eine gewisse Insuffizienzgefahr. Urobilinvermehrung konnte bei all diesen Untersuchungen nicht festgestellt werden. Am Tage seiner Entlassung wurde die Funktionsprüfung wiederholt: vor Bewegung war F_0 = 1,6, nach Bewegung wieder = 1,6, die Gefahr der Insuffizienz hatte sich also verringert, war aber doch noch vorhanden, da ja beim Gesunden nach Muskelanstrengung der reduzierte Farbwert sinkt.

Viel ausgeprägter als bei den einfacheren Fällen von Myokardschädigung zeigten sich all diese Erscheinungen bei den 13 Kranken mit Myodegeneratio cordis und Insuffizienzerscheinungen. Beträgt doch der Mittelwert des F_0 bei letzteren 3,57. Gegenüber dem durchschnittlichen F_0 von 2,73 bei den dekompensierten Fällen von Myokardschädigung also ein bedeutend höherer Wert. Dieser Unterschied war zu erwarten, da bei jenen 13 Patienten mit Myodegeneratio cordis die subjektiven und objektiven Erscheinungen ihrer Herzmuskelschwäche viel mehr ins Auge springend waren als bei den 6 an Myokardschädigung leidenden insuffizienten Patienten. Nur zwei von den 13 Kranken wiesen geringfügigere Insuffizienzzeichen auf und hatten dementsprechend nach ihrer Aufnahme reduzierte Farbwerte von nur 2,1 und 2,4. Gerade bei diesen Fällen aber, wo es sich um beginnende Herzschäden handelt, zeigt sich immer wieder die Bedeutung der Harnfarbwertbestimmung als Funktionsprüfung. Sie wurde auch bei einem dieser beiden Patienten wieder durchgeführt, und zwar einen Tag vor seiner Entlassung. Der 52 J. alte Lok.-Führer S. J. klagte über häufiges starkes Herzklopfen, Kurzatmigkeit und Schweißausbrüche. Das Herz war etwas nach links verbreitert, die Töne sehr leise und die Aktion regelmäßig. Das Ekg. zeigte Linksüberwiegen, es war ziemlich verzittert, Q-R-S-$_2$ nicht besonders hoch, P_2 ziemlich hoch und auch teilweise verdoppelt. F_0 betrug nach der Aufnahme 2,1 und vier Tage später nur noch 2,0. Zwei Tage darauf

wurde dann die Funktionsprüfung durchgeführt. An diesem Tag war F_0 in Ruhe nur noch = 1,0, der Blutdruck 100/80 mm Hg und der Puls 80 Schläge i. d. Min. Nach der Bewegung ergaben sich folgende Werte: Blutdruck 120/80 mm Hg, Puls 96 Schläge i. d. Min., Werte also, die auf eine Insuffizienz nicht deuten würden. Der reduzierte Farbwert jedoch war bis auf 2,9 gestiegen. Es bestand also wohl doch eine, wenn auch wahrscheinlich nur leichte Herzinsuffizienz. Die Urobilinogenreaktion war bei diesem Kranken immer negativ. Die 11 anderen insuffizienten Kranken mit Myodegeneratio cordis hatten reduzierte Farbwerte über 2,5. Sie wiesen alle schwere, ja bedrohliche Dekompensationszeichen auf, vor allem beträchtliche Lebervergrößerung. Zwei Patientinnen — die eine mit einem dreifach positiven Wassermann —, hatten sogar reduzierte Farbwerte von 7,1. Bei beiden fand sich auch starke Urobilinvermehrung. Sie wiesen hochgradige Insuffizienzerscheinungen auf, und auffallende Schwächedilatation des Herzens. Wieder möchte ich auch bei den Herzmuskelerkrankungen Ergebnisse aus einer Krankengeschichte ausführlicher schildern, da es sich um einen Patienten handelt, der im Verlauf von 2 Jahren immer wieder in Behandlung kam, sodaß zahlreiche Resultate von F_0-Bestimmungen vorliegen.

Als der 69jährige Vertreter S. X. im Juli 1932 zum erstenmal zur Aufnahme kam, wurde bei dem sehr adipösen, cyanotisch und dyspnoisch aussehenden Mann nach den klinischen Befunden und dem Ekg. eine deutliche Myokardschädigung festgestellt. Hinzu kam noch Arteriosklerose und eine gutartige hypertonische Nierensklerose. Es bestanden damals schon deutliche Stauungserscheinungen. Leider wurden aber noch keine F_0-Bestimmungen durchgeführt. Der Kranke wurde damals Anfang August entlassen und kam im Oktober wieder. Wieder war er sehr kurzatmig, hatte eine Bronchitis und sah cyanotisch aus. Das Herz wurde beträchtlich nach beiden Seiten verbreitert gefunden. Es bestand eine Arrhythmia perpetua mit Frequenzsteigerung. Bei der Durchleuchtung sah man Stauungshilus beiderseits und Stauungslungen. Die Leber war leicht vergrößert. F_0 betrug in den ersten Tagen 2,5. Das Urobilin war etwas vermehrt. Nach einer Woche Ruhe und Behandlung mit Cardiazol, Coffein, Strophantin und später intermittierenden kleinen Verodigenmengen wurde ein F_0 von nur noch 1,7 und eine negative Urobilinogenreaktion gefunden. Alle

Stauungszeichen waren zurückgegangen. Nach gut 8 Tagen konnte der Patient bei gutem Befinden entlassen werden. Mitte Januar kam er wieder in Behandlung. Die Dyspnoe war diesmal mäßig, die Stauungserscheinungen, vor allem die Lebervergrößerung, wieder beträchtlich. Die Farbwertbestimmungen ergaben diesmal die nicht sehr hohen Werte von 1,4 und 1,7. Urobilinvermehrung zeigte sich bei jeder Untersuchung. Durch die Behandlung erreichte man keine nennenswerte Beeinflussung der Cyanose und der starken Leberstauung. Nachdem sich der Kranke dazwischen wieder 3 Wochen zuhause aufgehalten hatte, kam er Anfang April wieder mit deutlichen Insuffizienzerscheinungen. Er wies starke Ödeme an beiden Beinen, Cyanose, Dyspnoe und Stauungsleber auf und hatte wieder eine Stauungsbronchitis. Der Puls war klein, rasch, schlecht gefüllt und unregelmäßig. Nach zwei Monaten Behandlung wurden 8 Tage hindurch häufige F_0-Bestimmungen durchgeführt. Es traten dabei reduzierte Farbwerte von 1,3, 2,4, 2,2, 3,0, 4,3 und 4,0 auf. Das Urobilin war immer vermehrt. Am stärksten bei den reduzierten Farbwerten von 4,3 und 4,0. Der Entlassungsbefund ergab einen reduzierten Farbwert von nur noch 1,4, eine negative Urobilinogenreaktion und einen gut gefüllten Puls. Diesmal hielt auch die Besserung etwas länger an. Erst nach 4 Monaten wurde der Patient wieder aufgenommen mit den gleichen Erscheinungen wie die letzten Male, nur fiel eine starke Gesichtsröte auf. Auf intermittierende Strophantinmengen sprach der Kranke ordentlich an, namentlich wurden die Dyspnoe und Cyanose besser. Der reduzierte Farbwert jedoch blieb auf 2,4. Bei der Aldehydprobe trat immer schwachrote Färbung auf. Nachdem der Patient zum erstenmal das Bett wieder verlassen hatte, stieg F_0 auf 3,4, ein Zeichen, daß die Myodegeneratio langsame aber stetige Fortschritte machte. Das Urobilin war nicht mehr vermehrt. Als der Patient dann nach weiteren $3\frac{1}{2}$ Monaten zum letztenmal wieder kam, wurde bei der Durchleuchtung als neuer Befund eine Verschattung des rechten Unterfeldes festgestellt, wohl ein Stauungstranssudat. Diesmal hatte der Kranke auch den bis dahin höchsten reduzierten Farbwert von 5,4. aber nur eine geringe Urobilinvermehrung. F_0 sank dann im Laufe der Behandlung auf Werte von 3,8 und 3,6, weiter jedoch nicht mehr, während die Urobilinausscheidung ganz zurückging.

Drei Patienten mit Myodegeneratio cordis, die ohne besondere Stauungserscheinungen zur Aufnahme kamen, hatten reduzierte Farb-

werte von 1,4 und 1,1. Bei einer dieser 3 Patienten, der 41jährigen Schwester J. P., ergab die Funktionsprüfung einen Ruhefarbwert von 1,1 und einen F_0 nach 1stündigem Spaziergang von 1,5. Es handelte sich um eine beginnende Myodegeneratio cordis.

Bei den 17 Kranken mit der Diagnose Herzinsuffizienz handelte es sich um Patienten, deren Insuffizienzen auf die verschiedensten Ursachen zurückgingen. Meist waren es primär im Herzen lokalisierte, krankhafte Vorgänge, die endlich zur Insuffizienz geführt hatten. Je nach den einzelnen Ursachen und je nach der Krankheitsdauer ergaben sich auch die verschiedenen Zahlen für die Erhöhung des reduzierten Farbwertes. Die Werte der 5 Patienten mit relativer Insuffizienz lagen wieder unter 2,0; im einzelnen war F_0 = 1,4, 1,1, 1,7, 1,6 und 1,9. Der letztere etwas hohe Wert wurde bei einer 31jährigen, sehr adipösen Patientin gefunden, die außer einer vermehrten Urobilinausscheidung sonst keinerlei objektive Zeichen einer Insuffizienz aufwies. Die höchsten reduzierten Farbwerte zeigten sich bei einem 70 J. alten, ehemaligen Fabrikarbeiter mit seniler Herzinsuffizienz und Hochdruck. F_0 war bei ihm nach seiner Aufnahme = 6,3 und 4 Tage später sogar = 6,6, das Urobilin zuerst schwach und später stärker vermehrt. Es handelte sich um einen adipösen Patienten mit auffallend gelber Gesichtsfarbe und stark gelblich verfärbten Skleren. Seine Lippen sahen etwas cyanotisch aus. Das Herz war beträchtlich nach beiden Seiten dilatiert, die Leber etwas vergrößert. Bei der Thoraxdurchleuchtung wurde mäßiger Stauungshilus beiderseits festgestellt. Der Blutdruck betrug 170/80 mm Hg. Das Ekg. deutete auf eine Myokardschädigung hin. Hohe reduzierte Farbwerte wies auch ein 57jähriger Metzgermeister mit Herzinsuffizienz auf Grund einer schweren Myokardschädigung auf. Auch bei diesem ebenfalls adipösen Patienten fand man das Herz nach links und rechts dilatiert. Der Puls war klein und weich und betrug bei seiner Aufnahme 180 Schläge in d. Min. Der Kranke kam mit einer Stauungsbronchitis und hatte deutliche Ödeme an beiden Beinen. Eine Lebervergrößerung wurde bei ihm nicht festgestellt. Daß aber eine Leberschädigung vorhanden war, ist wohl nach den erhöhten reduzierten Farbwerten von 4,7, 5,4, 4,4, 4,6 und — 14 Tage vor seiner Entlassung — 3,6 und den bei jeder Untersuchung vermehrten Urobilinkörpern zu schließen.

Einen hohen reduzierten Farbwert von 4,9 hatte ferner eine 44 J. alte Schneiderin mit Myokardschädigung, fixiertem Hochdruck

und Nephrosklerose. Der Blutdruck dieser Kranken betrug bei ihrer Aufnahme 235/135 mm Hg. Sie zeigte hochgradige Stauungserscheinungen, vor allem eine beträchtlich vergrößerte Leber, deren Rand man gut fühlte. Merkwürdigerweise war das Urobilin bei keiner Untersuchung vermehrt. Auf Strophantin und Salyrgan gingen die Stauungserscheinungen wesentlich zurück, und F_0 betrug nur noch 2,0. Auch das subjektive Befinden hatte sich wesentlich gebessert.

Die reduzierten Farbwerte der übrigen 9 Patienten, die alle mehr oder weniger auffallende Stauungserscheinungen zeigten, überschritten den Wert von 4,5 nicht. Sie gingen meist auf Behandlung und Bettruhe hin auf Werte von 2,0 und weniger zurück, entsprechend dem gebesserten subjektiven und objektiven Befinden der Kranken. Ergebnisse, die ich im Krankenblatt einer 31 J. alten Patientin mit leichter Herzinsuffizienz aufgezeichnet fand, möchte ich noch anführen, da sie die Bedeutung der Harnfarbwertbestimmung für die Prognose beleuchten. Die Kranke wies während ihres ersten Krankenhausaufenthaltes keinerlei besondere Stauungserscheinungen auf. Am Herzen, das nicht dilatiert war, hörte man über allen Ostien ein systolisches Geräusch. Es bestand starke Tachykardie. F_0 betrug 2,0. Für eine leichte Herzinsuffizienz sprach das Ekg., das Kymogramm, sowie die Herzfunktionsprüfung, bei der damals noch keine F_0-Bestimmung durchgeführt wurde. Als die Patientin nach 3 Monaten wieder zur Aufnahme kam, der Herzbefund hatte sich in der Zwischenzeit wenig geändert und irgendwelche Stauungserscheinungen wies sie auch diesmal nicht auf —, fand man bei ihr nach einer Behandlung von 20 Tagen einen reduzierten Farbwert = 3,0. Daraufhin wurden am nächsten Tage Farbwertbestimmungen zur Funktionsprüfung durchgeführt. Dabei war F_0 in Ruhe = 2,9 und nach 1stündigem Spaziergang = 2,5, also trotz erhöhtem F_0 ein durchaus normales Verhalten. Fünf Tage später wurden dann noch einmal einzelne Tagesportionen des Urins untersucht. Dabei wurde um 7 Uhr F_0 = 2,0, um 12 Uhr = 1,5 und um 16 Uhr = 1,0 gefunden. Auch das scheint ein normaler Befund zu sein, da ja die Harnfarbkonzentration im Laufe des Tages unter dem Einfluß von Essen und Trinken, von Bewegung und von Schlaf beträchtlich schwankt und bei Nacht durch die verminderte Salzausscheidung der Farbwert erheblich größer ist als bei Tag, wie ich ja in der Einleitung schon anführte. Prognostisch weniger günstig

erwies sich die Herzinsuffizienz einer anderen 43 J. alten Patientin, deren Insuffizienz anscheinend auf eine Myokardschädigung zurückzuführen war. Auch sie hatte keine besonderen Stauungserscheinungen, vor allem auch keine Lebervergrößerung. Bei der Funktionsprüfung wurde jedoch bei dieser Kranken ein Ruhefarbwert von 3,0 und nach 1 Stunde Spaziergang ein $F_0 = 4{,}4$ gefunden, also eine beträchliche Erhöhung, aus der hervorgeht, daß diese Patientin größter Schonung bedurfte. Vermehrte Urobilinausscheidung hatte weder diese noch die vorher erwähnte Patientin.

Daß bei Kranken mit Arrhythmia absoluta ein erhöhter reduzierter Farbwert gefunden wird, ist zu erwarten. In den meisten Fällen nämlich kommt es zu einer starken Stauung im rechten Vorhof und damit rückläufig in den großen Körpervenen. Ferner findet sie sich vielfach bei schweren organischen Herzaffektionen, bei denen sie eine evtl. bestehende Kompensation aufhebt. Tatsächlich fand man auch bei allen 6 Patienten mit Arrhythmia perpetua, bei denen F_0-Bestimmungen durchgeführt worden sind, erhöhte reduzierte Farbwerte. Bei keinem der Patienten handelte es sich jedoch um eine sehr beträchtliche Erhöhung. Sie überschritt in keinem Fall 3,5. Als durchnittlichen reduzierten Farbwert dieser 6 Patienten erhielt ich den Wert 2,9. Eine Urobilinvermehrung konnte bei keinem dieser Patienten festgestellt werden. Gerade bei diesen Fällen von Arrhythmia perpetua ist besonders schön zu sehen, wie, man kann fast sagen, schlagartig, mit Besserung des Befindens und Auftreten eines normalen Rhythmus der reduzierte Farbwert zur Norm zurückgeht. Auch bei den Kranken mit Arrhythmia perpetua wurden die höchsten reduzierten Farbwerte wieder bei den Patienten gefunden, die die auffallendsten Stauungserscheinungen aufwiesen, wie vor allem Stauungsleber, Stauungslungen, Ödeme und Cyanose. Es handelt sich übrigens diesmal um durchwegs bejahrte Patienten in einem Alter von 52 bis 73 Jahren.

Häufige Farbwertbestimmungen und vor allem auch F_0-Bestimmungen zur Funktionsprüfung wurden bei einer 63 J. alten Hauptlehrerswitwe durchgeführt, die einen Monat lang behandelt und beobachtet wurde. Sie klagte vor allem über Atembeschwerden und Herzklopfen. Cyanose, Dyspnoe sowie Ödeme wurden bei ihr nicht festgestellt. Am Herzen fand man nur eine auffallend verlangsamte Aktion und zahlreiche Extrasystolen. Der Puls

war ebenfalls langsam und unregelmäßig. Die Ekg.-Diagnose lautete auf Arrhythmia perpetua mit Vorhofflimmern. Eine vergrößerte Leber konnte weder perkutiert noch palpiert werden. Bei der ersten F_0-Bestimmung, vier Tage nach der Aufnahme, fand man einen Wert von 2,5. Durch die Aldehydprobe wurde eine Urobilinogenvermehrung nicht festgestellt. Der Puls war zu dieser Zeit immer auffallend langsam. Vier Tage später betrug F_0 nur noch 0,9. Ein normaler Rhythmus trat jedoch erst nach weiteren vier Tagen ein. Daraufhin durfte die Patientin das Bett verlassen, worauf ein erneuter Anstieg des F_0 auf 2,5 erfolgte. Daß diese F_0-Erhöhung aber als kein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen angesehen werden konnte, zeigte die Funktionsprüfung am folgenden Tag. Es wurde dabei ein Ruhefarbwert von 1,5 und nach Bewegung wieder ein $F_0 = 1{,}5$ gefunden. Zwar war nach Muskelanstrengung noch keine Herabsetzung des F_0 wie beim Gesunden festzustellen, aber doch auch keine Erhöhung. Eine Woche vor der Entlassung hatte diese Patientin einen reduzierten Farbwert von nur noch 1,0. Sie hatte zu dieser Zeit keine Beschwerden mehr. Eine Arrhythmie konnte nicht mehr nachgewiesen werden. Weniger befriedigte der Entlassungsbefund einer anderen Patientin, einer ebenfalls 63 J. alten Putzfrau. Bei dieser wurden neben ihrer Arrhythmia perpetua mit Vorhofflimmern durch die elektrokardiographische Untersuchung noch eine Myokardschädigung gefunden. Die ziemlich adipöse und cyanotisch aussehende Kranke kam mit deutlicher Dyspnoe zur Aufnahme. Das Herz war beiderseits verbreitert, und es bestand Tachykardie. Der Leberrand wurde etwa 2 Querfingerbreit unter dem rechten Rippenbogen deutlich palpiert. Die Durchleuchtung ergab Stauungshilus mittleren Grades beiderseits. Nach 3tägigem Krankenhausaufenthalt fand man einen $F_0 = 2{,}9$. Zwei Tage darauf war der Puls unter entsprechender Strophantinbehandlung kräftiger geworden, die Arrhythmia perpetua blieb jedoch immer noch bestehen. Das subjektive Befinden der Patientin in den ersten Wochen wechselte, häufig zeigte sich auch mehr Atemnot und Cyanose. Vierzehn Tage nach der ersten F_0-Bestimmung war daher der reduzierte Farbwert mit 3,2 immer noch erhöht, ja sogar höher als das erste Mal. Erst nach weiteren 12 Tagen besserte sich die Herzkraft, und die F_0-Bestimmung ergab einen Wert von 2,2. Man hatte jedoch den Eindruck, als ob das Herz wenig Reservekräfte mehr hätte.

Die Angina pectoris tritt einerseits neben anderen Zeichen einer organischen Herzerkrankung auf und kann daher von Insuffizienzerscheinungen begleitet sein, andererseits gibt es aber auch zahlreiche Fälle ohne Insuffizienzzeichen und ohne Dilatation des Herzens. Dementsprechend ist auch das Verhalten der reduzierten Farbwerte. Von den 5 Kranken mit Angina pectoris, deren Krankenblätter ich durchsah, hatten 3 dabei Myokardschädigungen und 1 Patient ein Mitralvitium. Der 5. war nur eine Woche zur Beobachtung da. Es handelte sich um einen 49 J. alten Schachtmeister, der anfangs Beschwerden typisch anginösen Charakters hatte, die sich aber auf Ruhe zusehends besserten. Schwere Funktionsstörungen des Herzens und Kreislaufes bestanden nicht. F_0 war gleich 2,0. Von den anderen 4 Patienten hatte nur eine 55 J. alte Postassistentenehefrau reduzierte Farbwerte unter 2,0. Der Herzbefund ergab neben der Angina pectoris noch eine leichte Myokardschädigung. Die Kranke klagte über anfallsweises Schwindelgefühl und starke Schmerzen in der Herzgegend, die gegen den Nacken und in den Arm ausstrahlten. Am Herzen hörte man außer an der Herzspitze über allen Ostien ein weiches, leises, systolisches Geräusch. Die Aktion war regelmäßig beschleunigt. Durch das Ekg wurde eine leichte Myokardschädigung festgestellt. Sonst fand man keinen krankhaften Befund. Die reduzierten Farbwerte betrugen 1,9, 0,9 und 1,4. Zu irgendwelchen Insuffizienzerscheinungen hatte die Coronarerkrankung also noch nicht geführt. Bei den übrigen 3 Patienten wurden nur mäßig erhöhte Farbwerte gefunden. Den höchsten Wert mit 4,0 hatte ein 53jähriger Kriminalobersekretär a. D. mit schweren anginösen Zuständen, namentlich bei Bettruhe und deutlichen Zeichen von Herzmuskelschwäche. Er starb schon nach 14 Tage an Sekundenherztot. Die Autopsie ergab fibröse Degeneration des Herzmuskels, Dilatation der Herzhöhlen, Herzwandaneurysma im Bereich der Spitze und des Kammerseptums, und eine Aortitis luica mittleren Grades. Die Leber war blutreich und fest, und es bestand Hydrops der Gallenblase.

Die reduzierten Farbwerte der letzten zwei Patienten, beides Männer von 50 Jahren, wovon der eine eine schwere Myokardschädigung, der andere ein kombiniertes Mitralvitium hatte, betrugen bei ersterem 3,4 und 2,0 und bei letzterem 3,1 und 2,3. Bei beiden fanden sich außer einer kaum zu fühlenden Lebervergrößerung keine anderen Insuffizienzerscheinungen. Von den Kranken mit Angina pectoris

hatte nur der Patient mit dem F_0 von 4,0 vermehrte Urobilinausscheidung und der Kranke, bei dem man das Mitralvitium feststellte, und zwar zu der Zeit, als F_0 auf 3,1 erhöht war.

Reduzierte Farbwerte fand ich auch bei 4 Patienten mit sog. „Herzneurose" aufgezeichnet. Daß bei diesem Leiden, das mit Beschwerden einhergeht, ähnlich denen bei organischen Herzleiden die reduzierten Farbwerte nicht erhöht sind, ist ja bei dem Fehlen jeglicher anatomischer Grundlage bei dieser Krankheit anzunehmen. Es wurde tatsächlich auch bei keinem der 4 Patienten ein F_0 über 1,5 gefunden. Bei einer 18jährigen Dienstmagd, die im Anfang eine deutliche Bigeminie und Tachykardie zeigte, und bei der man daher an eine evtl. Myokardschädigung dachte, wurden fast alle 1—2 Tage F_0-Bestimmungen neben häufigen elektrokardiographischen Untersuchungen durchgeführt. Die reduzierten Farbwerte waren im einzelnen 1,2, 1,1, 1,2, 0,9, 1,0, 0,7, 0,7 und 1,5, also nie erhöht. Im letzten Ekg wurde dann auch kein Anhaltspunkt mehr für Bigeminus gefunden der Rhythmus war vollkommen normal.

Einen auf 2,6 erhöhten reduzierten Farbwert fand ich im Krankenblatt eines an schwerer recurrierender Endocarditis — wahrscheinlich handelte es sich um eine Endocarditis lenta — erkrankten 16 J. alten Schülers. Entsprechend dem Befund einer hochgradigen Leberstauung — der Leberrand überragte den Rippenbogen fast um Handbreite — und dem deutlich ikterischen Aussehen des Jungen ist diese F_0Erhöhung eigentlich gering. Urobilinvermehrung wurde nicht festgestellt.

Die Farbwertbestimmung ergab bei einer 54jährigen Autodroschkenbes.-Gattin, deren Herz durch eine beträchtliche Struma und die allerdings nicht sehr hochgradige Hypertension — der Blutdruck betrug 170/80 mm Hg — zu einer ständigen Mehrleistung gezwungen war, Werte von 1,5 und 1,7. Bei ihrer Aufnahme befand sich die Patientin wohl im Stadium der Insuffizienz. — Die erste F_0-Bestimmung wurde erst 5 Tage nach der Aufnahme durchgeführt. — Sie litt unter starker Atemnot und sah sehr cyanotisch aus. Das Herz war etwas nach rechts, hauptsächlich aber nach links, verbreitert. An der Basis hörte man ein akzidentelles systol. Geräusch, der 2. Aortenton war klappend. Bei der Durchleuchtung wurden Stauungshilus und Stauungslungen festgestellt.

Eine F_0-Erhöhung auf 3,1 wurde bei einem 58 J. alten Stahlgraveur mit allgemeiner Arteriosklerose, namentlich der peripheren Gefäße, gefunden. Am Herzen konnte man perkutorisch und auskultatorisch keinen krankhaften Befund feststellen. Nur das Elektrokardiogramm gab Anhaltspunkte für eine beginnende Myodegeneratio cordis. Alle anderen inneren Organe waren ohne Besonderheit.

Anschließend an die Befunde bei den Krankheiten des Herzens und der Gefäße möchte ich noch 3 Fälle von Thyreotoxikose erwähnen, bei denen ich reduzierte Farbwerte bestimmt fand. Hier ist die F_0-Erhöhung wohl abhängig von dem Grad der thyreotoxischen Schädigung des Herzmuskels. So hatte ein 22jähriger Verkäufer mit nur leichter Thyreotoxikose und außer einer leichten Tachykardie keinerlei klinisch krankhaftem Befund einen normalen reduzierten Farbwert von 1,8. Sehr hohe reduzierte Farbwerte wurden dagegen bei einem 49 J. alten Pfarrer mit Arrhythmia perpetua mit beträchtlicher Frequenz gefunden. Sie betrugen 6,7, 4,0 und 2,6. Auch war die Urobilinogenreaktion immer ziemlich stark positiv. Es wurde ferner Porphyrin im Urin nachgewiesen. Der Kranke kam in sehr reduziertem Ernährungszustand zur Aufnahme. Seine Haut fühlte sich außerordentlich feucht an. Die Schilddrüse war deutlich vergrößert. Die Auskultation des Herzens ergab über allen Ostien ein systol. Geräusch und einen betonten zweiten Pulmonalton. Der Puls war regelmäßig und klein. Die Ekg.-Kurve zeigte ausgeprägtes Vorhofflimmern und Anzeichen schwerer Myokardschädigung. Der Leberrand überragte den Rippenbogen um 2 Querfinger.

Ebenfalls erhöhte reduzierte Farbwerte fand man bei einem 34jährigen Postschaffner mit einem thyreotoxisch beträchtlich geschädigten Herzmuskel. Klinisch bestand bei ihm in erster Linie am Herzen eine deutliche Tachykardie und Labilität. Die Schilddrüse war nur mäßig vergrößert. Der Patient hatte dauernd subfebrile Temperaturen. Der Grundumsatz betrug anfangs 173% und kurz vor der Entlassung 196%. Die Farbwertbestimmung ergab zwei Tage nach der Aufnahme einen Wert von 2,2 und 3 Wochen später sogar eine Erhöhung des F_0 auf 4,0, wobei auch das Urobilin schwach vermehrt war. Diese zunehmende Erhöhung des F_0 bedeutet wahrscheinlich wohl eine Zunahme der Herzmuskelschädigung und damit eine vermehrte Insuffizienz.

Im Anschluß an meinen Bericht über die Resultate der Farbwertbestimmungen mit dem Pulfrich'schen Stufenphotometer, die ich in den Krankenblättern der 108 herzkranken Patienten fand, möchte ich noch kurz die Ergebnisse dieser Zusammenstellung zusammenfassen, die ganz besonders die Bedeutung dieser Untersuchung für die Klinik beleuchten.

Unter den klinischen Untersuchungen eine der praktisch wertvollsten scheint mir die Messung des reduzierten Farbwertes bei den Kranken zu sein, bei denen die auffallenden Stauungserscheinungen an Leber, Lungen und Nieren, die Ödeme an den abhängigen Körperpartien und Stellen lockeren Unterhautbindegewebes fehlen, bei denen vielleicht Dyspnoe oder Cyanose noch nicht sicher auf kardiale Entstehung hinweisen. So zeigten bei den 4 relativ Insuffizienten Patienten mit Mitralinsuffizienz die leicht erhöhten reduzierten Farbwerte — sie lagen zwischen Werten von 2,0 und 3,3 —, daß bei ihnen trotz einer sowohl perkutorisch wie palpatorisch nicht feststellbaren Lebervergrößerung doch schon eine Störung der Leberdurchblutung vorhanden war. Die Urobilinogenreaktion kann dabei nicht die Farbwertbestimmung vertreten, da sich gerade bei diesen Patienten eine große individuelle Verschiedenheit im Ausfall dieser Reaktion zeigte, wie ich ja an Hand der einzelnen Fälle näher ausführte. Ebenso gaben die leicht erhöhten reduzierten Farbwerte bei zwei Mitralstenosen, 3 kombinierten Mitralvitien, einer Aortenstenose, fünf Myokardschädigungen, 2 Fällen von Myodegeneratio cordis, zwei Patienten mit Herzinsuffizienz, zwei Kranken mit Arrhythmia perpetua und bei einem Fall von Arteriosklerose, bei denen ebenfalls durch andere klinische Untersuchungen noch nicht oder nicht deutliche Dekompensationszeichen nachweisbar waren, genaueren Einblick in das augenblickliche Verhalten von Herz und Gefäßen und zeigten, daß diese ihren Aufgaben nicht mehr ganz gewachsen waren. Diese Fälle sind es auch und daneben auch die gut kompensiert scheinenden Herzkranken, deren F_0 auch unter 2,0 liegt, bei denen sich die F_0-Bestimmung als Funktionsprüfung so gut bewährt. Diese Art von Funktionsprüfung wurde — teilweise neben den anderen sonst üblichen Methoden, die Herzfunktion und damit auch in vielen Fällen den Erfolg des eingeschlagenen therapeutischen Weges zu überprüfen — durchgeführt: bei einem Fall von Mitralinsuffizienz, bei

dem sie gute Kompensation anzeigte, bei einer relativ inkompensierten Patientin mit komb. Mitralvitium, bei der sie eine Insuffizienzgefahr aufdeckte, ferner bei zwei Kranken mit Herzinsuffizienz, einmal mit dem schönen Resultat eines durch die Therapie gut kompensierten Fehlers und im 2. Fall mit dem Ergebnis einer immer noch bestehenden Insuffizienz. In einem Fall von Myokardschädigung wurde der therapeutische Erfolg durch zweimalige Funktionsprüfung untersucht. Das erste Mal sprach ein erhöhter F_0 nach Bewegung für eine noch bestehende Insuffizienz; die 2. Funktionsprüfung vor der Entlassung zeigte jedoch dann den vollkommen kompensierten Zustand des Patienten. Auch bei zwei Kranken mit beginnender Myodegeneratio cordis wurde die Funktion des Herzens durch Farbwertbestimmung geprüft, in beiden Fällen wurde leichte Dekompensierbarkeit aufgedeckt. Ein Fall von beginnender Arrhythmia perpetua und 1 Patient mit Angina pectoris zeigten bei dieser Art von Funktionsprüfung, daß sie gut kompensiert entlassen werden konnten.

Von wesentlicher Bedeutung ist auch die Höhe des bestimmten reduzierten Farbwertes, zeigte es sich doch bei den von mir zusammengestellten Fällen, daß die Patienten, die reduzierte Farbwerte über 3,5 aufwiesen, nicht mehr kompensierbar waren. Wohl konnte ihr F_0 eine Zeitlang unter den Wert von 2,0 sinken, dieser Fall trat jedoch nur bei Bettruhe ein. Bei diesen Patienten ging auch die Lebervergrößerung nie wesentlich zurück. Nach H e i l m e y e r bedeutet ja auch der reduzierte Farbwert von 3,5 die Grenze zwischen relativer und absoluter Hyperchromurie und ist letztere i m m e r ein Zeichen von Leberschädigung oder vermehrtem Blutzerfall. Wie ich schon bei der Besprechung der einzelnen Herzkrankheiten anführte, waren bei diesen die Durchschnittswerte der F_0-Erhöhungen nicht unwesentlich verschieden. Dabei zeigte sich eine annähernde Übereinstimmung der von mir gefundenen Mittelwerte mit den von S t u r m beschriebenen. Den höchsten Mittelwert mit 4,5 weisen die Fälle von kombinierten Aorten- und Mitralvitien auf, bei denen die auffallendsten F_0-Erhöhungen auftraten. An nächster Stelle stehen die Kranken mit Myodegeneratio cordis und Insuffizienzerscheinungen, deren durchschnittlicher Wert für F_0 3,57 beträgt. Es folgen die kombinierten Mitralinsuffizienzen und -stenosen mit einem Wert von 3,48, dann die Kranken mit Arrhythmia absoluta mit dem Durchschnittswert für die

F_0-Erhöhungen von 2,9 und die Fälle von Myokardschädigung, wo die Erkrankung des Herzmuskels bereits zur Insuffizienz geführt hat, mit 2,7. Bei den Erkrankungen nur einer Klappe zeigt sich bei den Mitralinsuffizienzen, zumal es sich hier nur um relative Insuffizienzen handelte, mit 2,6 ein beträchtlich höherer Wert als bei den dekompensierten Aorteninsuffizienzen, deren Mittelwert für F_0 einschließlich zweier absolut inkompensierter Kranken mit schweren Stauungserscheinungen nur 2,5 beträgt.

Innerhalb dieser Unterschiede zwischen den Mittelwerten der F_0-Erhöhungen bei den einzelnen Herzkrankheiten fällt aber übereinstimmend bei jedem einzelnen Patienten auf, wie je nach der Schwere der Insuffizienz der reduzierte Farbwert steigt oder fällt. An Hand der einzelnen Krankengeschichten, die ich ausführlicher schilderte, ist das deutlich zu ersehen. Der höchste reduzierte Farbwert überhaupt mit einem Wert von 12,4 trat bei einer Patientin mit kombiniertem Aorten- und Mitralvitium, mit Myokardschädigung und Erkrankung der Kranzarterien auf. Den besonders hohen Wert von 11,0 fand man bei einer Kranken mit Mitralinsuffizienz und leichter Stenose. Hohe Werte mit 6,7, 6,6 und 6,9 wiesen ein Patient mit thyreotoxisch geschädigtem Herz, ein Kranker mit Herzinsuffizienz und eine Kranke mit Aorteninsuffizienz und alter Aortitis luica auf. In einem einzigen Fall — diese Krankengeschichte einer Patientin mit kombiniertem Mitralvitium, beschrieb ich ausführlicher — bewährte sich die Bestimmung des reduzierten Farbwertes als Mittel für die Insuffizienzdiagnose scheinbar nicht.

Die Bedeutung der Farbwertbestimmung bei den Blutkrankheiten.

Wie bei den Herzkranken hat man auch bei Patienten mit Blutkrankheiten den großen Wert der zahlenmäßigen Erfassung des im Urin ausgeschiedenen Gesamtfarbstoffs und damit der Größe des Blutzerfalls und des Wirkens der Krankheitsnoxe mit Hilfe der Stufenphotometrischen Bestimmung des reduzierten Farbwertes immer mehr erkannt. Die Veränderung der Urinfarbe bei den Blutkrankheiten, namentlich bei der perniciösen Anämie und bei hämolyti-

schem Ikterus, jedem Arzt bekannt, hat dem Urin bei diesen Krankheiten den Namen „Urobilinharn“ eingetragen, während die Veränderungen der Haut und der Skleren als „Urobilinikterus“ bezeichnet wurde. Es war aber auffällig, daß sich diese dunkle Harnfarbe auch fand, wenn gar kein Urobilin festzustellen war. Durch die Harnfarbstoffstudien an der medizinischen Klinik Jena aber wurde bewiesen, daß, ebenso wie bei den Herzkrankheiten, auch bei denen des Blutes das Urobilin nicht die ausschlaggebende Rolle spielt, wie man früher glaubte. Es sind wieder die gesamten, schon in der Norm die Harnfarbe bestimmenden Farbstoffe und auch hier wieder an erster Stelle das Uroerythrin, die die dunkle Urinfarbe verursachen. Natürlich spielt auch das Urobilin bei der Herstellung der Farbintensität eine große Rolle. Doch kann es anscheinend, wie die Untersuchungen in Jena zeigten, durch andere Farbstoffe vertreten werden. Nach Veil ist die Vertretung des Urobilins und Urobilinogens durch Uroerythrin in solchen Fällen häufig, in denen es zu starkem Blutzerfall oder Aufsaugen größerer Hämoglobindepots im Organismus kommt.

Durch die Anwendung des Pulfrichschen Stufenphotometers spielen heute in vielen Kliniken zweierlei Untersuchungen neben manch anderen für die Beurteilung der Blutkrankheiten die Hauptrolle. Als erstes die Bestimmung des Erythrozyten-Hämoglobinfaktors, der Einblick in die Tätigkeit der blutbildenden Organe gibt und zum zweiten die Bestimmung des reduzierten Harnfarbwertes, dessen Höhe ja abhängig von dem Hämoglobinzerfall ist. Bemerkenswert sind hier die Beobachtungen der therapeutischen Resultate bei perniciösen Anämien, die in Jena eine Reihe von Jahren hindurch mit Hilfe dieser beiden Untersuchungsgruppen gemacht wurden. Da zeigte es sich, wie Veil 1928 auf einem Kongreß mitteilte, „daß die Hämoglobin- und Erythrozytenwerte bis zu 120% und über 4 Millionen rote Blutkörperchen reichten, die Harnfarbe blieb aber in allen Fällen z. T. erheblich übernormal. Es wurde also die Konstitution des Organismus behandelt, aber nur indirekt die Krankheitsnoxe getroffen. Erst bei Leberbehandlung ging auch die Harnfarbe zur Norm zurück, ein Beweis dafür, daß die Leberbehandlung die Krankheit selbst betrifft.“

Um nun die einzelnen reduzierten Farbwerte mit dem Erscheinungsbild und dem Verlauf der einzelnen Blutkrankheiten vergleichen

zu können und zu sehen, welche Bedeutung die Farbwertbestimmung für diese Krankheiten hat, habe ich wieder — ebenso wie bei den Herzkrankheiten — die Krankenblätter an Blutkrankheiten leidender Patienten aus den letzten Jahren, in denen ich reduzierte Farbwerte aufgezeichnet fand, zusammengestellt.

Resultate von Farbwertbestimmungen fand ich in den Krankenblättern von 15 an perniciöser Anämie leidenden Kranken aufgezeichnet. Mit Ausnahme einer Patientin wurden bei allen reduzierte Farbwerte über 2,0 gefunden. Jene Kranke, eine 57 J. alte Stuckateursgattin, kam mit den für perniciöse Anämie typischen Beschwerden und Klagen zur Aufnahme. Sie sah sehr blaß aus, hatte eine Glossitis Hunteri und eine anacide Gastritis. Von Zeit zu Zeit traten bei ihr auch funikuläre Schmerzen an den unten Extremitäten auf. Das Herz war mäßig nach beiden Seiten verbreitert, und über allen Ostien hörte man ein syst. Geräusch. Am Tage ihrer Aufnahme hatte sie 2 260 000 rote Blutkörperchen, 5200 weiße und 48% Hämoglobin. Es bestand relative Lymphocytose. Der Färbeindex war gleich 1. Der Blutbilirubinwert betrug 1,3 mg %. Bei der zwei Tage später durchgeführten Farbwertbestimmung des Urins fand man $F_0 = 1{,}8$, bei der Aldehydprobe aber trat eine deutliche Rotfärbung auf. Elf Tage später betrug der reduzierte Farbwert nur noch 1,1, die Aldehydprobe war immer noch positiv. Das Blutbild hatte sich sogar mit 2 120 000 Roten, 4 100 Weißen und einen Färbeindex von 1,3 noch etwas verschlechtert, nur der Hämoglobinwert zeigte einen Anstieg auf 55%. Die nächste Farbwertbestimmung, die nach fast vier Wochen durchgeführt wurde, ergab einen starken Abfall des F_0 auf 0,7. Urobilin wurde nicht mehr gefunden. Im Blutbild fanden sich zu dieser Zeit 3 Millionen Rote, 5 600 Weiße, 75% Hb und $2^0/_{00}$ Retikulozyten, aber immer noch ein Färbeindex von 1,2. Die Patientin, die von Anbeginn an u. a. Leberdiät und Campolon bekam, sah zu dieser Zeit wieder recht gut aus. Eine Woche später war bei ihrer Entlassung der reduzierte Farbwert = 0,8 und das Blutbild mit 4 200 000 Roten, 4 300 Weißen, 85% Hb und einen Färbeindex von 1 wesentlich gebessert. Es bleibt nun die Frage, warum bei dieser Patientin die Farbwerterhöhung nicht wie bei allen anderen 14 Kranken mit perniciöser Anämie den Wert von 2,0 überschritt. Dies scheint mir nur so zu erklären zu sein, daß das Stadium des größten

Blutzerfalls und damit auch der höchste reduzierte Farbwert noch vor ihrer Aufnahme lag und z. Zt. der ersten Untersuchung der Blutzerfall schon wesentlich abgenommen hatte. Dagegen spricht aber der doch beträchtlich erhöhte Blutbilirubinwert und die positive Aldehydreaktion. Oder es ist anzunehmen, daß diese Patientin an sich normalerweise sehr niedrige reduzierte Farbwerte des Urins aufweist und ein Wert von 1,8 für sie eine beträchtliche Erhöhung bedeutet.

Auch bei den anderen 14 Patienten fallen individuell ganz verschieden hohe reduzierte Farbwerte auf, je nach der Größe des Blutzerfalls, der Dauer ihres Leidens und dem Stadium, in dem sich die Krankheit befindet. Da die erhöhten reduzierten Farbwerte — die angewandte Lebertherapie spielt dabei eine große Rolle — sehr schnell zur Norm wieder zurückzugehen pflegen, wie ich bei Durchsicht dieser Krankengeschichten beobachtete, kommt es natürlich auch darauf an, wann die Farbwertbestimmungen durchgeführt wurden. Sehr hohe Farbwerte, wie unter den dekompensierten Herzkranken, fand ich kaum. Der höchste reduzierte Farbwert mit 6,8 wurde bei einem 65 J. alten Postsekretär a. D., der sich schon längere Zeit vor seiner Aufnahme leidend fühlte, gefunden. Er klagte über Gewichtsabnahme, Stuhlbeschwerden, Atemnot und starke Schwellungen an den Beinen. Eine außerordentlich blaßgelbe Gesichtsfarbe fiel an ihm auf. An beiden Armen und Beinen wies er ziemlich erhebliche Ödeme auf. Am Herzen war über allen Ostien syst. Geräusch zuhören. Der reduzierte Farbwert von 6,8 wurde 2 Tage nach seiner Aufnahme festgestellt. Bei der Aldehydreaktion trat hellrote Färbung auf. Das Blutbild ergab nur 1 Million Rote, 1000 Weiße, 20% Hb und einen Färbeindex = 1. Auf Lebertherapie hin fiel schon nach drei Tagen F_0 auf 5,3, und 15‰ Retikulozyten wurden gezählt. Dabei hatte sich das subjektive Befinden bereits etwas gebessert; insbesondere waren die Ödeme und die Dyspnoe wesentlich zurückgegangen. Nur die Aldehydprobe auf Urobilinogen zeigte diesmal dunkelrote Färbung. Nach 3 Wochen betrug der reduzierte Farbwert nur noch 1,8. Urobilin wurde nicht mehr nachgewiesen. Schon beim ersten Blick auf den Patienten konnte man ganz wesentliche Besserung des Aussehens feststellen. Die Ödeme waren vollständig verschwunden, ebenfalls die Dyspnoe. Langsamere Fortschritte machte aber die Regeneration des Blutes, das erst 2 400 000 rote Blutkörperchen aufwies, 50% Hb und

7 200 weiße. Der Färbeindex war noch immer größer als 1. Die Retikulozyten hatten sich mit 26‰ etwas vermehrt. Nach weiteren 14 Tagen, eine Woche vor der Entlassung des Patienten, betrug F_0 nur noch 0,6, und Urobilin konnte wieder nicht festgestellt werden. Das Blutbild ergab 3 300 000 Rote, 7 500 Weiße, 65% Hb, einen Färbeindex von 0,9 und 4‰ Retikulozyten. Der Blutbefund änderte sich dann nicht mehr wesentlich. Der Patient fühlte sich subjektiv völlig gesund und hatte nicht mehr das Gefühl krank zu sein.

Ein verhältnismäßig hoher reduzierter Farbwert wurde bei einer 47 J. alten Patientin gefunden, deren Anämie schon sehr lange bestand. Dabei war das Urobilin schwach vermehrt, und das Blutbild ergab 2 940 000 Erythrozyten, 4 300 Leuko., 60% Hb und einen Färbeindex von 1. Schon drei Tage später fand man F_0 auf 1,6 abgesunken, ein Zeichen, daß der Blutzerfall nicht mehr wesentlich sein konnte. Urobilinvermehrung wurde nicht mehr nachgewiesen. Die Funktion des Knochenmarks war jedoch noch nicht wieder hergestellt, denn im Blutbild fanden sich nur 2 750 000 Rote, 4 000 Weiße und 60% Hb. Es fiel auch eine starke Poikilozytose auf. Einen Monat später wurde ein F_0 von nur noch 0,9 gefunden, wiederum keine Urobilinvermehrung und ein Blutbefund von 4 400 000 Erythrozyten, 3 900 Leukocyten, 80% Hb und einem Färbeindex von 0,9.

Wie sehr sich der reduzierte Farbwert gerade im Verlauf einer perniziösen Anämie verändern kann und wie notwendig seine Bestimmung neben der des Blutbildes ist, zeigen die Werte bei einem 49 J. alten Gütler, der in ausgesprochen hinfälligem Allgemeinzustand und mit stark anämischem Aussehen und schwachem, kleinen Puls aufgenommen wurde. Er hatte 5 Tage nach seiner Aufnahme einen reduzierten Farbwert von 2,0, keine Urobilinausscheidung und ein Blutbild mit 1 400 000 Ery., 2 900 Leuko., 35% Hb und 30‰ Ret. Der Färbeindex betrug 1,2. Nach 8 Tagen, bei wesentlich besserem Allgemeinbefinden und ordentlicher Herztätigkeit war F_0 auf 1,1 gesunken, die roten Blutkörperchen auf 2 000 000, die weißen auf 4 600, das Hb auf 45% und die Retikulozyten auf 40‰ gestiegen und der Färbeindex auf 1.1 gefallen. Mit 4 100 000 Roten, 79% Hb, einem F. I. von 0,9 und 5000 Weißen wurde der Patient nach weiteren drei Wochen entlassen. Als er jedoch nach gut acht Wochen zur Nachuntersuchung kam, klagte er wieder über Müdigkeit, pelziges Gefühl

in den Beinen und über öfter auftretendes Herzklopfen. Dabei war sein Aussehen recht gut. Auch das Blutbild sah bis auf die etwas geringe Leukocytenzahl von 4 200 recht ordentlich aus mit 5 Millionen Ery., 90% Hb und einem Färbeindex von 0,9. Der reduzierte Farbwert jedoch betrug 5,3. Dieser doch recht hohe Wert weist auf einen erneut eingetretenen Blutzerfall hin, zumal auch die Aldehydprobe positiv ausfiel. Wie bei diesem Patienten, fiel mir auch bei anderen auf, daß bei subjektiven Beschwerden, objektiv aber durchaus befriedigenden Befunden hinsichtlich Aussehen, Blutbild, Untersuchung auf Bilirubin und Urobilin, Herz- und Magenuntersuchung ein erhöhter Farbwert gefunden wurde. Sehr schön zeigen das Ergebnisse aus dem Krankenblatt einer 29 Jahre alten Poliererin. Sie klagte über Kopfschmerzen, häufiges Übelsein, Schwindelanfälle, besonders beim Bücken, und zunehmende Müdigkeit. Die Kranke sah weder sehr anämisch aus, noch fanden sich irgendwelche besonderen Befunde bei der Herz- und Magenuntersuchung. Auch das Blutbild war mit 4 200 000 Erythrozyten, 5 200 Leukozyten, 65% Hb, einen Färbeindex von 0,7 und $4^0/_{00}$. Retikulozyten zwar nicht vollbefriedigend, aber doch auch nicht sehr ungünstig zu bewerten. Als einziges fiel eine gewisse Lymphozytose auf. Dagegen fand sich aber nur 0,36 mg % Bilirubin im Blut und eine negative Aldehydreaktion im Harn. Bei der Farbwertbestimmung jedoch wurde der wesentlich erhöhte, reduzierte Farbwert von 2,9 gefunden, ein Zeichen für einen eingetretenen Blutzerfall, der wohl auch das veränderte subjektive Befinden der Patientin verursacht hatte. Der Wert der Bestimmung des reduzierten Farbwertes ist daher auch bei Kranken im Remissionsstadium der perniciösen Anämie, um das es sich wohl auch bei dieser Patientin handelte, offensichtlich.

Beim Vergleich der Blutbilder der einzelnen Patienten mit den bei ihnen gefundenen reduzierten Farbwerten fand ich, daß zwischen beiden Befunden oft merkwürdig wenig Beziehungen bestehen. Bei nach mehreren befriedigenden Resultaten erneuten, allerdings meist nur geringen Erhöhungen des reduzierten Farbwertes, als deren Folge man eigentlich eine Verschlechterung im Blutbild erwarten müßte, trat diese durchaus nicht ein, höchstens fiel eine Verzögerung der Besserung des Blutstatus auf. Umgekehrt waren bei niederen Farbwerten oft ausgesprochene Verschlechterungen des Blutbildes festzu-

stellen. Ein Beweis, daß diese beiden Untersuchungen völlig verschiedene Funktionen im Organismus prüfen. Auch die Blutbilirubinwerte, die zwar meist eine gewisse Parallelität zu dem Verhalten der reduzierten Farbwerte zeigten, verhielten sich bei manchen Patienten doch verschieden diesen gegenüber, indem auch sie normal gefunden wurden bei erhöhtem F_0 und umgekehrt. Eine Erklärung für dieses Verhalten könnte vielleicht sein, daß die Blutbilirubinwerte in manchen Fällen zeitlich eher einen Blutzerfall durch Erhöhung anzeigen als die Farbwerte, aber auch schneller wieder zur Norm zurückgehen als diese. Um das nachprüfen zu können, fand ich nicht genügend Werte aufgezeichnet. Urobilinogen, dessen Ausscheidung man geradezu als charakteristisch für die perniciöse Anämie ansah, fand man bei den wenigsten Patienten vermehrt. Fiel aber einmal eine Aldehydreaktion positiv aus, so war das meist erst nach längerer Krankheitsdauer der Fall, wenn die reduzierten Farbwerte schon wieder zur Norm abgefallen waren oder bei einigen Patienten bei besonders starkem Blutzerfall, wenn auch die reduzierten Farbwerte besonders hohe Werte zeigten.

Ist der reduzierte Farbwert bei der perniciösen Anämie fast ausschließlich erhöht, wird man im Gegensatz dazu bei den posthämorrhagischen Anämien, bei denen der Blutverlust nach außen erfolgt, wohl nie Farbwerterhöhungen finden, es sei denn, daß es sich um secundäre Anämien handelt, bei denen eine Zerstörung der Erythrozyten innerhalb des Körpers im Spiele ist (durch Blutgifte usw.). Eine Farbwertbestimmung auch bei den sekundären Anämien durchzuführen, wird jedoch immer von Vorteil sein, da ein erhöhter reduzierter Farbwert sofort auf einen Blutzerfall im Körper aufmerksam macht oder auf ein anderes, mit Farbwerterhöhung einhergehendes Leiden hinweist, das in enger Beziehung zu der in Erscheinung getretenen Anämie stehen kann.

Von den 4 Kranken mit sekundärer Anämie, bei denen F_0-Bestimmungen durchgeführt worden waren, hatte nur eine Patientin reduzierte Farbwerte über 2,0 und sogar sehr stark erhöhte Werte. Diese Kranke, die 62 J. alte Hilfsarbeiterin H. T., kam in schwer anämischem und kachektischem Zustand zur Aufnahme. Sie gab an, sie sei schon seit 16 Wochen so gelblichblaß und habe dauernd Durchfälle. Es seien dann nacheinander beide Beine angeschwollen, auch

habe sie häufig starkes Herzklopfen. Nach dem Essen bemerkte sie immer ein brennendes Gefühl unter dem Brustbein, das ca. 2 Stunden lang anhalte. Schon seit langer Zeit fühlte sie sich müde und abgeschlagen. Haut und Schleimhäute dieser Patientin sahen sehr blaß aus. Am Herzen war über allen Ostien ein blasendes systol. Geräusch zu hören. Es bestand Galloppрhythmus. Das Ekg zeigte Rechtstyp, und wies auf eine Myokardschädigung hin. Die Thoraxaufnahme ließ ein enorm vergrößertes mitralkonfiguriertes Herz und Stauungslungen erkennen. Bei der Untersuchung des Abdomens wurde Druckschmerzhaftigkeit unterhalb des Processus xiphoideus festgestellt. Man glaubte, darunter einen Tumor zu fühlen. Leber und Milz waren wegen der Adipositas schwer zu fühlen. Ödeme bestanden z. Zt. der Aufnahme nicht. Am Tage nach der Aufnahme wies das Blutbild 2 040 000 Erythrozyten, 11 000 Leukozyten, 30% Hb und 30‰ Retikulozyten auf. Der Färbeindex betrug 0,7. Es wurde ferner 0,56 mg % Bilirubin im Blut gefunden. In den nächsten Tagen war es wegen der zunehmenden Kachexie und Anämie unmöglich, die nötigen Untersuchungen auszuführen. Der reduzierte Farbwert betrug in dieser Zeit 5,6, Urobilinogenausscheidung war nicht festzustellen. Im Urinsediment wurden massenhaft Leukozyten und Bakterien festgestellt. Zwölf Tage nach der Aufnahme wurden bei der Blutuntersuchung nur noch 1 600 000 Erythrozyten, 20% Hb und ein auf 12 700 erhöhter Leukozytenwert gefunden. Der Färbeindex betrug 0,6. Retikulozyten fanden sich 72‰. Es fielen ferner massenhaft Poikilozyten und eine beträchtliche Anisozytose auf. Urobilinvermehrung trat auch in diesen Tagen nie auf. Der reduzierte Farbwert dagegen war auf 10,6 gestiegen. Die Kachexie nahm täglich zu. Bei einer fraktionierten Aushebung des Magens ergab sich deutlich Achylie, auch nach Histaminreizung. Dem ganzen Bild nach vermutete man eine Krebskachexie. Bereits moribund wurde die Kranke nach einer weiteren Woche von ihren Angehörigen nach Hause genommen. Die enorme Farbwerterhöhung bei dieser Patientin ist wohl hauptsächlich auf ihr Herzleiden zurückzuführen, da bei einem stärkeren Blutzerfall im Körper doch wohl auch ein erhöhter Blutbilirubinwert und positive Ausfälle der Reaktionen auf Urobilinogen gefunden worden wären.

Die anderen drei Kranken mit sekundärer Anämie hatten reduzierte Farbwerte von 0,9, 1,5, 0,7, 2,0 und 1,9.

Die letzten beiden etwas hohen Werte wurden bei einer 49jährigen Patientin gefunden, deren sekundäre Anämie wohl auf luetischer Basis entstanden war. Man fand bei ihr einen + + Sachs—Georgi. Da man bei der auffallend blaß aussehenden Kranken zuerst auch an eine perniciöse Anämie dachte — bei der Aldehydreaktion auf Urobilinogen trat auch in der Kälte schon schwache Rotfärbung auf, und auch einzelne Ergebnisse der ersten Blutuntersuchung hatten Ähnlichkeit mit solchen bei perniciösen Anämien — erhielt sie Lebertherapie. Im Blutbild fanden sich 3 140 000 Ery., 2 500 Leuko., — darunter 56% Lymphozyten —, 50% Hb und ein Färbeindex von 0,8. Eine Vermehrung der Thrombozyten auf 421 000 wie auch ein normaler Blutbilirubinwert von 0,4 mg % wies jedoch mehr auf sekundäre Anämie. Nach einiger Zeit wurde das Blutbild immer mehr dem einer sekundären Anämie ähnlich. Es wies 4 Millionen Ery., 4200 Leuko., und einen Färbeindex von 0,6 auf. Auch daß der Hb-Wert zu dieser Zeit noch immer 50% betrug, also stark hinter der steigenden Zahl der roten Blutkörperchen zurückblieb, deutete auf eine secundäre Anämie. Die etwas hohen reduzierten Farbwerte und die leicht positiven Aldehydreaktionen sind vielleicht mit der Lues in Zusammenhang zu bringen.

Bei einem Fall von essentieller hypochromer Anämie bei einem 29jähr. Dienstknecht, der mit einem Blutbefund von 3 Millionen Ery., 6 800 Leuko., 50% Hb, 20‰ Retik. und einem F. I. von 0,8 zur Aufnahme kam, waren weder die reduzierten Farbwerte über 1,3 erhöht, noch fand sich Urobilinogen im Urin, noch erhöhte Blutbilirubinwerte.

Zu erwarten sind natürlich erhöhte reduzierte Farbwerte bei an hämolytischem Ikterus leidenden Kranken, da dieses seltenere Krankheitsbild ja mit einer Anämie infolge erhöhten Blutzerfalles einhergeht. So fand ich auch im Krankenblatt eines 56 J. alten Maschinisten, der zur Beobachtung auf hämolytischen Ikterus aufgenommen wurde, reduzierte Farbwerte von 5,6 und 5,1. Schon bei bloßer Betrachtung fiel der Urin dieses Patienten wegen seiner auffallend dunklen Farbe auf. Nach Angabe des Kranken bestand die Gelbsucht schon lange Zeit hindurch und wechselte in ihrer Stärke. Zur Zeit seiner Aufnahme machte er einen subikterischen Eindruck, die Skleren waren deutlich gelb, die Leber nicht vergrößert, die Milz

deutlich fühlbar und leicht vergrößert. Das Blutbild zeigte 3 Millionen Ery., 6 400 Leuko., 65% Hb, einen F.I. = 1 und 44‰ Retik. Bei der 2. Untersuchung waren die Werte auf 3 470 000 Ery., 7 200 Leuko., und 70% Hb gestiegen und der F.I. auf 0,9 gefallen. Der Blutbilirubinwert betrug 3,8 mg %. Direkte Diazoreaktion trat nicht auf. Ein merkwürdiges Verhalten zeigte das Urobilin. Während die Aldehydreaktion 1 Tag vor der Aufnahme, als der Patient ambulant untersucht wurde und am Tage nach seiner Aufnahme schon in der Kälte positiv ausfiel, war sie in den folgenden Tagen, auch als die Farbwerte und der Blutbilirubinwert so beträchtliche Erhöhungen zeigten, immer negativ. Bei einer Blutkörperchenresistenzbestimmung ergab sich eine ganz erhebliche Verminderung der Resistenz. Die Hämolyse setzte schon bei 0,58% NaCl ein und war bei 0,34% vollständig. Während der ganzen Beobachtung klagte der Patient außer über eine gewisse Müdigkeit über keinerlei Beschwerden.

Bei einem Kranken mit Chron. Lympat. Leukämie, einem 56 J. alten Postassistenten, der die charakteristischen Drüsenschwellungen am Hals, in der Achsel- und Leistengegend aufwies und einen riesigen Milztumor — die Milz reichte fast bis zum Darmbeinkamm — hatte, wurde neben einem auf 1,09 mg % erhöhten Blutbilirubinwert ein reduzierter Farbwert von 2,5 gefunden. Urobilinvermehrung konnte nicht nachgewiesen werden. Die Differenzierung des Blubildes ergab 2 Millionen Ery., 35% Hb, einen Färbeindex von 0,9, 8‰ Retik. und 267 000 Leukocyten, davon 80% kleine und 19% große Lymphozyten.

Einen reduzierten Farbwert von 3,2 bei einem Blutbilirubinwert von 1,36 mg % fand man bei einem Kranken mit akuter lymphatischer Leukämie, (Aleukämie) auf septischer Grundlage einen Tag vor seinem Tode. Es war an diesem Tag ein scharlachartiges Exanthem am ganzen Leib aufgetreten, das jedoch nach 10 Stunden wieder verschwand. Die Blutbilder dieses Patienten, dessen Vorgeschichte auf häufigen Gelenkrheumatismus, Nierenentzündung, Tonsillitiden und Stirnhöhlenkatarrh hindeutet und dessen Krankheit ziemlich akut auftrat, zeigten Erythrozytenwerte von 1,7—1,15 und 1,43 Millionen, Leukozytenwerte von 2 500 bis 1 200 am Ende und Hb-Werte von 35%, 23% und 30%. In jedem Blutbild war starke Lymphozytose und im weißen Blutbild auffallende Mononu-

kleose — hauptsächlich handelte es sich um Lymphocytenabkömmlinge, — zu finden. In den letzten Tagen des Patienten trat mehr und mehr hämorrhagische Diathese auf, mit der ja wohl auch der erhöhte reduzierte Farbwert in Zusammenhang steht. Die Sektion ergab: Hochgradige Anämie, starke lymphoide Umwandlung im roten Knochenmark, umfangreiche lymphatisch-leukämische Infiltrate der Leber und geringe Milzschwellung.

Die Ergebnisse der bei den an Blutkrankheiten leidenden Patienten durchgeführten Farbwertbestimmungen, die ich hier zusammenstellte, zeigen deutlich die Bedeutung dieser Untersuchung auch für diese Krankheitsgruppe. Bei den 14 Kranken mit perniciöser Anämie und dem einen Patienten mit hämolytischem Ikterus, deren reduzierte Farbwerte erhöht waren, wurde durch diese Bestimmung die Größe des Blutzerfalls zahlenmäßig erfaßt und damit die Schwere der Erkrankung erkannt. Man hatte ferner durch die oft plötzlich wieder leicht erhöhten Farbwerte eine Erklärung für die Verzögerung des Heilungsprozesses, die in manchen Fällen auch durch eine verlangsamte Besserung des Blutbildes zum Ausdruck kam, das aber sonst wenig Beziehungen zu den Ergebnissen der Farbwertbestimmung zeigte, da es ja vor allem über die Funktion der blutbildenden Organe Auskunft gibt. Die Werte für die F_0-Erhöhungen selbst waren im allgemeinen, außer bei besonders schweren Fällen, bei den perniciösen Anämien nicht auffallend hoch, wie man sie bei insuffizienten Herzkranken durch Leberschädigung und Blutzerfall bedingt findet. Im Remissionsstadium kommt der Farbwertbestimmung, wie ich auch bei zwei Patienten beobachten konnte, eine ganz besonders große Bedeutung zu. Ist sie doch oft die einzige Untersuchung, deren Ergebnis über eine noch immer weiterbestehende Tätigkeit der Krankheitsnoxe Auskunft gibt. Gegenüber der bloßen Untersuchung auf Urobilinogen und der Bestimmung des Blutbilirubinwertes kommt der Farbwertbestimmung als klinischer Untersuchung bei den Blutkrankheiten und da vor allem bei der perniciösen Anämie und dem hämolytischen Ikterus insofern eine größere Bedeutung zu, als vermehrte Urobilinausscheidung bei vielen Kranken überhaupt nicht gefunden wird, die Blutbilirubinwerte aber, die natürlich auch immer untersucht werden sollten, häufig schon wieder normal sind, wenn die reduzierten Farbwerte noch immer erhöht sind.

Wenn auch bei den sekundären Anämien meist keine erhöhten Farbwerte gefunden wurden, ist ihre Bestimmung doch auch hier angebracht, da sie sofort einen tieferliegenden Schaden im Organismus, der, gleich ob er für die sekundäre Anämie von Bedeutung ist oder nicht, für den Heilungsplan ausschlaggebend sein wird, oder einen Blutzerfall im Körper aufdeckt. So wies bei der einen Patientin mit sekundärer Anämie der erhöhte Farbwert auf die Größe des Herzschadens hin, und bei einer weiteren Patientin hingen die zwar nicht sehr erhöhten, aber doch hohen reduzierten Farbwerte wohl mit der bestehenden Lues zusammen.

Die erhöhten reduzierten Farbwerte, die man bei Leukämien findet, scheinen auf verschiedene Ursachen zurückzugehen, wie wahrscheinlich toxische Schädigungen, Aufsaugung größerer Hämoglobindepots bei hämorrhagischer Diathese u. a.

Die Bedeutung der Farbwertbestimmung bei Leberschädigungen.

Neben den Herz- und Blutkrankheiten sind es die Schädigungen der Leber, für die die Beobachtung der Harnfarbe von jeher von ausschlaggebender Bedeutung war. Steht doch die Leber mit ihren Kupffer'schen Sternzellen inmitten des intermediären Hämoglobinstoffwechsels. Antwortet die Leber schon bei der geringsten Störung ihrer Durchblutung gelegentlich leichtester Herzinsuffizienz, ja sogar schon im Hungerzustand mit Erhöhung des reduzierten Farbwertes, um wieviel mehr muß sich erst eine bedeutendere Parenchymerkrankung oder eine Erkrankung der Gallenwege durch Veränderung der Urinfarbe bemerkbar machen. Veil betrachtet bei Lebererkrankungen ebenso wie bei den Blutkrankheiten die Harnfarbe als schärfstes Kriterium. Dabei fehlt häufig auch hier jeder Zusammenhang mit Urobilinurie und Urobilinogenurie. Bei der akuten sowie subakuten und chronischen Cholecystitis leistet nach Veil die Beobachtung des reduzierten Farbwertes Gutes. F_0 von über 2,0 im Anfall sei hier die gewöhnliche Erscheinung. Natürlich ist es vor allem die Bilirubinurie, die sich in der Farbwerterhöhung stark ausdrückt.

Bei den Leberkrankheiten fand ich noch am wenigsten Farbwertbestimmungen durchgeführt. Die wenigen Ergebnisse sollen daher nur kurz als letzte angeführt werden.

Von den drei Kranken mit Ikterus simplex, bei denen je eine Farbwertbestimmung durchgeführt wurde, hatten zwei bedeutend erhöhte reduzierte Farbwerte. Den höchsten mit $F_0 = 7{,}2$ fand man bei einem 23 Jahre alten Schlosser, dessen Ikterus bereits 8 Tage vor der Aufnahme bestand. Nach seiner Angabe hatte er stark an Gewicht abgenommen und einige Male unter schwerem Erbrechen gelitten. Seine Haut war, ebenso wie die Skleren, außerordentlich stark gelb verfärbt. Leber und Milz zeigten keine Vergrößerung. In der Gallenblasengegend gab der Patient Druckschmerzhaftigkeit an. Bei seiner Aufnahme hatte sich der Ikterus schon wesentlich gebessert. Der Stuhl war noch acholisch, bei der Untersuchung wurden zahlreiche Fettsäurenadeln gefunden. Der Blutbilirubinwert betrug bei der Diazoreaktion direkt 3,6 mg %, indirekt 6,1 mg %. Im Harn wurde Porphyrin gefunden. Der reduzierte Farbwert von 7,2 wurde 4 Tage nach der Aufnahme festgestellt. Urobilinogen konnte nicht nachgewiesen werden.

Der 2. Patient mit erhöhtem F_0 bei Ikterus simplex, ein 40jähr. Kraftwagenführer, hatte keine besonderen Beschwerden. Bei ihm war der untere Leberrand zu palpieren, aber nicht druckschmerzhaft. Bei den Untersuchungen auf Bilirubin im Blut fand man anfangs Werte von 3,0 mg % direkt und 1,54 mg % indirekt. Auch Porphyrin konnte in seinem Urin nachgewiesen werden. Die Blutbilirubinwerte fielen in den nächsten Tagen auf 2,4 mg % direkt und 0,88 mg % indirekt und 1,25 mg % direkt und 0,58 mg % indirekt. Zur Zeit, als diese letzten beiden Werte gefunden wurden, wurde auch eine Farbwertbestimmung durchgeführt, die einem F_0 von 4,8 ergab, also eine immer noch bedeutende Erhöhung. Übereinstimmend damit beobachtete B r a h m e und L i l l i e s t i e r n a, auch bei Leberschädigungen, daß das Blutbilirubin, zwischen dessen Werten und denen des Harnfarbstoffes sich eine enge Parallelität zeigt, früher normale Werte erreicht, als der Harnfarbstoff. Urobilinogen fand man auch bei diesen Kranken nicht.

Bei dem Patienten, bei dem kein wesentlich erhöhter reduzierter Farbwert gefunden wurde, handelte es sich um einen 52jährigen Eisenarbeiter, der mit einer ziemlich protrahierten Form von Ikterus

— er bestand bereits seit 3 Monaten — zur Aufnahme kam. Seine Haut und die sichtbaren Schleimhäute zeigten leichte Veränderungen eines mittelstarken Ikterus. Die Skleren waren ausgesprochen gelb verfärbt. Die Blutbilirubinreaktion fiel direkt nach 7 Minuten positiv aus, war jedoch nicht ablesbar, indirekt betrug der Wert 1,17 mg %. Am gleichen Tage fand man einen F_0 von 1,8. Urobilinogenvermehrung konnte nicht nachgewiesen werden.

Bei den beiden Patienten mit Cholelithiasis, bei denen reduzierte Farbwerte bestimmt worden waren, fanden sich beträchtliche F_0-Erhöhungen. In dem einen Fall handelte es sich um eine 58 J. alte Braumeistersgattin, deren Gallenleiden schon seit 6 Jahren bestand. Bei ihrer Aufnahme war die Blutsenkung erhöht, und es traten in den ersten Tagen zeitweilig Temperaturerhöhungen auf, die z. T. mit vermehrter Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend einhergingen. Zur Cholelithiasis hatte sich wohl eine Entzündung der Gallenblase hinzugesellt. Bei der Cholecystographie war auf sämtlichen Aufnahmen in der Höhe des zweiten Lendenwirbels ein nierenförmiger konzentrisch geschichteter, ungefähr kirschgroßer Steinschatten zu sehen. Sonst wurden bei der Untersuchung keine besonderen krankhaften Befunde festgestellt. Bei der Farbwertbestimmung wurde bei dieser Kranken ein F_0 von 6,0 gefunden. Das Urobilin war nicht vermehrt; dagegen fand man im Urin etwas Porphyrin.

Die reduzierten Farbwerte des anderen Patienten mit Cholelithiasis waren nicht so sehr erhöht. Sie betrugen 4,1, 2,0 und zum Schluß 1,8. Urobilin wurde auch bei ihm nicht gefunden. Der Blutbilirubinwert, der am Tage nach seiner Aufnahme festgestellt wurde, war gleich 0,70 mg%. Das Leiden dieses 50 J. alten Kranken hatte sich seit ungefähr 8 Monaten bemerkbar gemacht. Kleine Temperaturzacken, eine erhöhte Blutsenkungsreaktion und Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend wiesen auch bei ihm auf eine Cholecystitis, jedoch noch leichterer Art, hin.

Farbwertbestimmungen wurden auch bei einer 46jährigen Patientin durchgeführt, die 3 Jahre vorher eine Cholecystitis hatte, nun aber über mehr auf Thyreotoxikose deutende Beschwerden klagte. Bei der Cholecystographie fand man eine nicht gefüllte Blase; doch sah man dann auf der zweiten Aufnahme im Nierenschatten ein ganz

deutliches, aber nur schwaches Aufhellungsbild, das wohl von Steinen herrührte. Der Herzbefund war ebenso wie alle anderen Organbefunde normal. Ein etwas erhöhter Grundumsatz wurde gefunden, ging jedoch bald auf Bettruhe, Luminaletten und Brosedan zurück. Außerdem hatte die Patientin dauernd subfebrile Temperaturen. Die reduzierten Farbwerte waren mit 1,9 und 2,1 nicht wesentlich, aber doch leicht erhöht.

Auch bei zwei Patientinnen, die wegen chronischer Cholecystitis zur Aufnahme kamen, fand ich deutliche F_0-Erhöhungen aufgezeichnet. Die eine 45jähr. Kranke, die schon seit 2 Jahren über zunehmende Beschwerden in der Magen- und Gallenblasengegend, vor allem nach dem Essen und besonders stark nach Genuß fetter Speisen klagte, hatte reduzierte Farbwerte von 4,1 und 2,0 bei einem Blutbilirubinwert von 0,78 mg %. Irgendwelche besondere Organbefunde wurden bei ihr nicht festgestellt. Im rechten Epigastrium glaubte man eine unbestimmte Resistenz zu fühlen. Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend trat nur zeitweise auf. Bei einer Gallenblasenaufnahme war keine sichere Füllung zu sehen. Es bestanden anfangs etwas subfebrile Temperaturen, die aber bald völlig zur Norm abfielen. Ebenso war die Leukozytenzahl, die am ersten Tag nach der Aufnahme auf 12 300 erhöht war, sechs Tage später mit 7 300 durchaus wieder normal. Urobilinvermehrung konnte bei dieser Patientin nicht festgestellt werden.

Bei der zweiten Patientin mit der Diagnose chron. Cholecystitis scheint jedoch der auf 2,3 erhöhte reduzierte Farbwert eher auf eine beginnende Herzinsuffizienz zurückzuführen zu sein, da bei dieser 60 J. alten Bahnwärtersfrau außer krampfartigen Schmerzen im Oberbauch keinerlei auf ein schweres Gallenleiden weisende Befunde festgestellt werden konnten. Dagegen wiesen schon eine beträchtliche Cyanose und Dyspnoe auf einen Herzschaden hin. Das Herz war nach links verbreitert und über der Mitralis fiel ein gespaltener erster Ton auf. Bei der Thoraxdurchleuchtung fand man ein liegendes, stark nach links verbreitertes, aortenkonfiguriertes Herz, eine dilatierte Aorta, Stauungshili und Stauungslungen. Der Ekg-Befung war normal. Das Abdomen fand man stark aufgetrieben, Leber und Milz konnten nicht palpiert werden.

Ein 42 J. alter Diätar, der mit Verdacht auf Cholangitis oder Stauungsleber zur Aufnahme kam, hatte bei einem Blutbilirubinwert von 0,58 mg % einen durchaus normalen reduzierten Farbwert von 1,3. Außer einer Spur Porphyrin im Harn fand man bei ihm keinerlei krankhaften Befund. Anläßlich einer auswärtigen Untersuchung war eine Vergrößerung der Leber festgestellt worden, die jedoch bei seiner Aufnahme kaum mehr gefühlt werden konnte. Seine Klagen waren sehr unbestimmt, wie Müdigkeit, Herzklopfen und Atemnot bei geringen Anstrengungen und häufiger Brechreiz beim Essen. Der Patient sah sehr blaß aus. Man fand jedoch weder einen positiven Herzbefund noch irgendwelche klinische Zeichen, die auf eine Erkrankung der Leber hingewiesen hätten.

Sowohl bei Fällen von Ikterus simplex wie bei Cholelithiasis und Cholecystitis sind also Farbwerterhöhungen gefunden worden. Die Höhe des F_0 hing dabei vor allem ab von dem Stadium, in dem sich die Krankheit befand. Im allgemeinen scheinen die reduzierten Farbwerte bei den Lebererkrankungen stärker erhöht zu sein als bei Herz- und Blutkrankheiten. Einen eindeutigen Beweis dafür könnte aber erst eine größere Zahl von leberkranken Patienten, bei denen Farbwertbestimmungen regelmäßig und häufig durchgeführt worden sind, liefern. Immerhin wurden bei diesen wenigen von mir zusammengestellten Fällen F_0-Erhöhungen auf 7,2 bei einem Ikterus simplex, der schon im Abnehmen war, auf 4,8, bei einem Kranken mit Ikterus, der sich ebenfalls schon auf dem Wege der Besserung befand, auf 6,0, bei einem Fall von Cholelithiasis mit Cholecystitis, auf 4,1 bei einem weiteren Patienten mit Cholelithiasis, bei dem aber die Cholecystitis noch leichterer Art war und ebenfalls auf 4,1 bei einer Kranken mit chron. Cholecystitis gefunden. Bei den Fällen, bei denen keine oder nur geringe F_0-Erhöhungen gefunden wurden, handelte es sich um einen Ikterus simplex im Endstadium, der schon 3 Monate bestand, weiter um eine Patientin, deren Beschwerden mehr auf Thyreotoxikose hindeuteten, um eine Kranke, deren geringe F_0-Erhöhung wohl eher auf den bei ihr gefundenen Herzschaden zurückging als auf ein schweres Gallenleiden, das auch durch andere klinische Untersuchungen nicht festgestellt werden konnte und schließlich um einen Patienten mit Verdacht auf Cholangitis oder Stauungsleber, bei dem jedoch kein auf eines dieser Leiden weisender Befund aufgedeckt

wurde. Die Blutbilirubinwerte waren bei allen Patienten, bei denen F_0-Erhöhungen gefunden wurden, ebenfalls erhöht und umgekehrt. Vermehrtes Urobilin und Urobilinogen konnte bei keinem Patienten nachgewiesen werden.

Vergleicht man nun die Ergebnisse der Farbwertbestimmungen, die bei 108 herzkranken Patienten, 23 an Blutkrankheiten leidenden Kranken und bei 8 Leberkranken in der Inneren Abteilung des Nymphenburger Krankenhauses, München, in der letzten Zeit durchgeführt wurden, mit dem Erscheinungsbild und dem Verlauf der einzelnen Krankheiten, so läßt sich die Bedeutung dieser neuen klinischen Untersuchung, die ein so altes ärztliches Hilfsmittel wie es die „Harnschau" war, mit modernen technischen Hilfsmitteln wieder aufgreift, nicht bestreiten. Wichtige Dienste leistet sie der Diagnose, Prognose und Überwachung der Therapie bei Herzkranken. Zeigt sie doch bei den dekompensierten Kranken die Schwere des Leidens, bei den kompensierten Herzkranken aber die Leistungsfähigkeit des Herzens, je nachdem der F_0-Wert nach körperlicher Arbeit ansteigt oder fällt. Bei den Blutkrankheiten ist die F_0-Erhöhung Ausdruck für einen Blutzerfall im Organismus. Dieses trifft vor allem für die perniciöse Anämie und den hämolytischen Ikterus zu, bei denen sie zur Sicherung der Diagnose ebenso wichtig ist, wie die Bestimmung des Bilirubingehaltes im Blutserum. Ferner findet die Urinfarbmessung als eine neue praktische Untersuchung neben der Kontrolle des Verlaufes eines Ikterus auch bei anderen Lebererkrankungen in der Klinik Verwendung, da hier die F_0-Erhöhung über eine Parenchymschädigung und die Größe derselben Auskunft gibt. Der Wert dieser Untersuchung wird noch dadurch erhöht, daß sie leicht ausführbar ist und keine zeitraubende Herstellung von Standardlösungen, die vielfach nicht haltbar sind, nötig ist, im Gegensatz zu anderen kolorimetrischen Bestimmungen. Wenngleich die Messung der Gesamtfarbe des Urins den Messungen einzelner Farbstoffe und der Probe auf Urobilin-Urobilinogen oft überlegen ist, zumal sich z. B. das Urobilin schwer quantitativ bestimmen läßt, sollte man doch auch diese Proben nie unterlassen, da bisweilen — auch Heilmeyer und Urbach wiesen darauf hin, — eine Vermehrung des Urobilins trotz normaler

Gesamtfarbe festgestellt werden konnte. Auch unter den von mir zusammengestellten Fällen war dies bei einigen Kranken der Fall.

So groß die Bedeutung der Harnfarbmessung mit dem Pulfrichschen Stufenphotometer für die Klinik auch ist, der praktische Arzt wird diese Methode kaum anwenden, da die Beschaffung des Apparates hohe Geldmittel beansprucht. Er wird sich mit der althergebrachten Besichtigung und Beobachtung der Harnfarbe im Verlauf einer Krankheit und mit den einfachsten und billigsten Urinuntersuchungen begnügen müssen und als Herzfunktionsprüfung die alte klassische Methode der Zählung der Puls- und Atemfrequenzen vor und nach Muskelarbeit, sowie die Beobachtung des Aussehens des Patienten und des Typus seiner Atmung während und nach der Arbeit, anwenden.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Prof. K ä m m e r e r, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gab und trotz der vielseitigen Inanspruchnahme mir stets in liebenswürdigster Weise mit seinem Rate zur Seite stand, meinen besten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Literatur.

L. Brahme u. Hj. Lilliestierna: Beitrag zur Kenntnis des Farbwertes im Harn bei ikterischen Zuständen, Acta medica Skandinavia. Vol. 42, Heft 1, P. 65, 1929.

W. Graubner: Neue Untersuchungen über die Farbe des Harns. Schweiz. Med. Wchschr., 36, S. 851, Basel 1930.

O. Heesch: Das Verhalten der Urinfarbe in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Klin. Wochenschr., 1421, Berlin 1928.

L. Heilmeyer: Farbmessungen an gefärbten Körperflüssigkeiten mit dem Pulfrich'schen Stufenphotometer; Abderhaldens Handb. d. biolog. Arbeitsmethoden, Abt. II, Teil 2/II., Berlin 1929. S. 2355—2358.

L. Heilmeyer u. G. Will: Klinische Farbmessungen. VII. Mitteilg. Zeitschr. f. d. ges. experiment. Med., 67, S. 111—146, Berlin 1931.

L. Heilmeyer: Der Blutfarbstoffwechsel bei dekompens. Herzkrankheiten. Kongr.Verhandlg. f. inn. Medizin, 1931.

K. Herold: Untersuchungen zur Leberfunktion in der Schwangerschaft, Zentralbl. f. Gynäkologie, 5, S. 291, Leipzig 1928.

G. Klemperer: Die Messung des Harnfarbstoffes und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Berl. Klin. Wschr. 1903, S. 313.

W. Stepp: Über die Ausscheidung der Harnfarbstoffe, insbesondere des Urochroms, bei gewissen Nierenerkrankungen. Münchn. med. Wschr. 1918, S. 560.

R. Sturm: Herzgröße und Herzfunktion, Dtsch. Arch. Klin. Med. 170, 24, Berlin 1931.

C. Urbach: Das Stufenphotometer in der klin. Laboratoriumstechnik. Klin. Wschr. 10, 2289, Berlin 1931.

W. H. Veil: Die Harnfarbe, eine bedeutsame Funktion des Organismus. Klin. Wschr. 6, S. 2217, 1927.

W. H. Veil: Die Harnfarbe und ihre Bedeutung für die Klinik der Blutkrankheiten, insbesondere der pernic. Anämie. Kongreßverhdlgen. f. inn. Med. Bd. 40, 1928, S. 347.

M. Weiß: Diagnose und Prognose aus dem Harn. Weidmann u. Co. 1936.

Lebenslauf.

Als Tochter des damaligen Chemikers am Kreisnahrungsmitteluntersuchungsamt, nunmehrigen Oberfeldapothekers Dr. Hans Surauer und seiner Ehefrau Josephine geb Derichsweiler wurde ich, Marianne Surauer, am 15. 4. 1913 in Dortmund geboren. Die ersten Lebensjahre verlebte ich in Nürnberg. Die Volksschule besuchte ich in Nürnberg und München, das Lyzeum in München, Köln und Breslau. Ostern 1926 trat ich in die Untertertia der Realgymnasialen Studienanstalt der Ursulinen am Ritterplatz in Breslau ein. In dieser Schule erhielt ich im Februar 1932 das Reifezeugnis. — Mein medizinisches Studium begann ich in Breslau. Im Sommersemester 1934 bestand ich dort das medizinische Vorexamen. Im Sommersemester 1935 setzte ich mein Studium in Tübingen und vom Wintersemester 1935/36 an in München fort, wo ich am 16. Dezember 1937 das medizinische Staatsexamen beendete.